Aus dem pathol. Institut der Düsseldorfer Akademie für prakt. Medizin.
(Direktor: Prof. Dr. Lubarsch.)

Beiträge zur pathologischen Histologie, Genese und Ätiologie der Doehle-Hellerschen Aortitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät zu Rostock

vorgelegt von

Paul Eich.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1911.

Aus dem pathol. Institut der Düsseldorfer Akademie für prakt. Medizin.
(Direktor: Prof. Dr. Lubarsch.)

Beiträge zur pathologischen Histologie, Genese und Ätiologie der Doehle-Hellerschen Aortitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät zu Rostock

vorgelegt von

Paul Eich.

ACAD. MEDICINAL BIBL.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1911.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Rostock.
Referent: Prof. Dr. Schwalbe.

Buchdruckerei Carl Ritter, G. m. b. H, Wiesbaden.

»Trotz eines grossen Materials an Paralytikern und Syphilitikern, welches ich in Königsberg gesehen und untersucht habe, kann ich nicht sagen, jemals an der Aorta arteriitische Veränderungen gesehen zu haben, die ich von der gewöhnlichen Arteriosklerose hätte abgrenzen und als spezifische, syphilitische, speziell gummöse hätte erachten können« (v. Baumgarten auf der zweiten Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft 1899).

»Die Aortenwand ist eine Prädilektionsstelle für tertiäre Syphilis, die sich durch Gummiknoten der Adventitia, der Media, der Intima manifestiert« (K. Benda in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen Jahrgang VIII, 1904).

Auf die Frage einzugehen, ob und wie häufig Gummen an der Aorta vorkommen, ist nicht Aufgabe des Folgenden. Ich habe jedoch diese weit auseinandergehenden Meinungen hierhersetzen zu dürfen geglaubt, weil sie ein Streiflicht auf den Kampf werfen können, der sich um die Rubrizierung der von Doehle und Heller beschriebenen, der Lues zugeschriebenen Aortenerkrankung entsponnen hat.

Eine eingehende, nach historischen Gesichtspunkten geordnete Übersicht über das literarische Arsenal dieses Kampfes gaben Chiari und in anderem Zusammenhang Benda in ihren Referaten auf der Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Cassel (1903). Über neuere Publikationen finden sich Mitteilungen bei Wiedemann, Dissertation Leipzig 1905.

Indem ich auf diese Stellen verweise, beschränke ich mich darauf, die wichtigeren Arbeiten soweit zu zitieren, als das für den Zusammenhang des Folgenden mir notwendig erschien.

Doehle hatte in seiner unter Hellers Leitung geschriebenen Dissertation eine deutlich von andern Aortenerkrankungen zu scheidende Aortitis als Krankheitsbild sui generis beschrieben und es als durch Lues hervorgerufen angenommen. Was Doehle makroskopisch und mikroskopisch gesehen hatte, ist durch zahlreiche Untersuchungen gleicher und ähnlicher Fälle bestätigt worden. Malmsten hat im wesentlichen gleiche Befunde unter dem Namen einer Aortitis sclerogummosa geschildert, Chiari hat den Doehleschen ähnliche Veränderungen Mesaortitis productiva, Benda narbige Sklerose der Aorta genannt. Über das Woher und Wie des Prozesses, seine Ätiologie und Genese über seine Spezifität sind mit den sich mehrenden Beobachtungen sehr verschiedene Meinungen laut geworden. Wie man der Lösung dieser Fragen näher zu rücken gesucht hat, denke ich an anderer Stelle zu erörtern und wende mich zunächst den Merkmalen mikroskopischer und makroskopischer Art zu, die Doehle seiner Aortitis mitgegeben hatte. Er schilderte 1895 — seine Mitteilungen stützen sich auf drei Fälle, darunter den schon einmal 1885 in seiner Dissertation beschriebenen Fall — das Aussehen seiner Aorten im »Archiv für klinische Medizin« folgendermassen.

Die Innenfläche der Aorta ascendens und des Arcus Aortae weist an zahlreichen Stellen grössere und kleinere, unregelmässig zackig begrenzte, flache Vertiefungen auf, über welche die in seinem ersten Fall normal aussehende, in den beiden letzten Fällen wohl verdickte, aber nirgends atheromatös veränderte Intima den Niveauunterschieden folgend, kontinuierlich hinwegzieht. An einzelnen Stellen der zweiten Aorta finden sich neben grubenförmigen Vertiefungen auch spaltförmige, nach denen hin von den Seiten kleinere und grössere, strichförmige Falten verlaufen, sodass man hier den Eindruck narbiger Einziehungen bekommt. Bei der ersten Aorta war das Bild ein solches, als habe man unter einer Presse mit einem unregelmässig geformten Stempel diese Figuren hineingepresst. Durch das Einsinken in diese grubigen Vertiefungen bekommt die Intima ein eigentümlich höckerig-runzeliges Aussehen. An den zurückgesunkenen Stellen zeigte sich die Aortenwand verdünnt und war bei Betrachtung im durchfallenden Licht durchscheinend. Wo Intimaverdickungen vorlagen, zeigten sie eine rötlichweisse Farbe mit gelblicher Sprenkelung, ohne, wie schon erwähnt, zu Verkalkung oder atheromatösen Veränderungen zu führen.

Bei den sklerogummös erkrankten Aorten Malmstens sieht die Innenfläche höckerig-runzelig aus mit strahlig-narbigen Einziehungen, wie sie nie bei der chronischen Endaortitis vorkommen.

In seiner ebenfalls unter Hellers Leitung verfassten Dissertation charakterisiert Backhaus die luetisch erkrankte Aorta so, dass sich auf der Innenfläche und zwar am häufigsten und stärksten der Aorta ascendens Furchen oder Einziehungen finden, die zusammentreffen können, wodurch dann eine grössere Einsenkung entstehen kann, die schon den Namen einer Grube verdient. Von Bedeutung ist seine Beobachtung, dass die Falten und Furchen sich stets gruppenweise angeordnet finden. Dabei gibt es nach seiner Meinung gewisse Prädilektionsstellen, z. B. die Teile über den Klappen und in der Nähe des Abgangs der grossen Gefässe. Die Aorta descendens wird viel seltener und schwächer betroffen als die ascendens. Die Intima findet er häufig an den gerunzelten Stellen völlig glatt und ohne jede Spur von Verdickung, Verkalkung oder regressiver Metamorphose.

Eine sehr eingehende Besprechung des makroskopischen Befundes bei Doehlescher Aortitis brachten die Vorträge von Heller und Straub auf der zweiten Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in München.

Heller kennzeichnete den Befund des Doehleschen Falles von 1885 dahin: es fanden sich besonders im aufsteigenden Aortenteil an zahlreichen Stellen wie mit Punzen ausgetriebene Vertiefungen, in welche die Umgebung mit runzeligen Fältchen hineinzog. Gegen das Licht gehalten zeigten diese Stellen starke Verdünnung der Gefässwand. Der chronischen Endarteriitis zukommende Veränderungen fanden sich in diesen Gebieten nicht.

Über sehr umfangreiche Beobachtungen konnte Straub berichten. Auch er findet den Prozess hauptsächlich im Anfangsteil der Aorta lokalisiert; dabei kann er auf die Klappenränder übergreifen, wodurch Verkürzung und Verminderung der Beweglichkeit der Klappen bedingt wird. Er erreicht seine grösste Ausbreitung an den Abgangsstellen der Arkusäste und lässt die untere Bauchaorta — in der Höhe der Nierenarterien fast linear endigend — meist frei.

Nicht ganz im Rahmen des Bildes der Voruntersucher skizziert er dann den Prozess selbst als beherrscht durch schwielige, unregelmässige Intimaverdickungen, die meist über einen grösseren Bezirk der Aorteninnenfläche sich erstrecken, manchmal einen breiten schwieligen Gürtel im Aortenanfang entstehen machen, manchmal eine fleckweise Ausbreitung zeigen. Diese Verdickung tritt stets in einer äusserst charakteristischen Form auf: es handelt sich um grobrunzelige und kleinhöckerige, warzenähnliche, dicht gedrängte Erhabenheiten, die nur zuweilen von grossen buckelförmigen Erhebungen durchsetzt sind. Er sah aber auch, wenn auch nicht konstant, strahlige narbenähnliche Einziehungen der Aortenwand, in deren Bereich die Wand bis zum Durchscheinendwerden verdünnt war. Ungemein häufig hat Straub durch die Intimaverdickung bedingte, hochgradige Stenosen und völlige Obliteration der Coronar und Interkostalarterien feststellen können.

Es ist nicht zu leugnen, dass die Straubsche, auf ein grosses Material gestützte Beschreibung eine nicht unbedeutende Erweiterung des Doehleschen Bildes bedeutete, auf deren Anfechtung und Anerkennung ich noch einzugehen habe. Nicht konstant vorhanden war bei ihm das, was Doehle als Charakteristikum in den Vordergrund gestellt hatte, die strahlig-narbigen Einziehungen mit Verdünnung der Gefässwand, und bei ihm liegt der Hauptton auf — wenigstens was die Art und nicht den Sitz des Prozesses angeht — den Intimaverdickungen.

Als Zeugnisse für diese Beobachtung hätte er die Mitteilungen von A. Fraenkel und von Puppe heranziehen können, die ebenfalls Intimaverdickungen bei ihren den Doehleschen für entsprechend gehaltenen Aorten sahen und ihre grauweisse, gallertige Beschaffenheit und ihre an das Verhalten gummöser Infiltrate erinnernde Konsistenz hervorgehoben hatten.

In den ersten Jahren nach ihrem Erscheinen waren die Doehleschen Mitteilungen wenig beobachtet worden; von 1899 an nach diesen Vorträgen von Straub und Heller mehrte sich das Interesse.

Ausser einem Vortrag Bollingers, unter dessen Leitung die Straubsche Arbeit ausgeführt war, sind als einflussreichste zu nennen die Referate von Chiari und Benda auf der Kasseler Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft 1903 und des letzteren Arbeit über das Aortenaneurysma in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen. An dieser Stelle äussert sich Benda über die Doehlesche Aortitis wie folgt: »Das Bild der Doehleschen Aortitis ist ein so charakteristisches, dass es mir in einigen ausgeprägten Fällen, auch ehe ich mich eingehender mit diesen Fragen beschäftigt habe, und ehe ich die in München demonstrierten Präparate gesehen, als etwas ganz Eigenartiges, von der gewöhnlichen Arteriosklerose Unterschiedenes mehrmals aufgefallen war«.

Spätere Untersuchungen durch Arnsperger, Wiedemann, Sumikawa bestätigten die Doehleschen; von diesen Autoren betonte Arnsperger, wie das namentlich auch Benda und früher schon Malmsten getan hatte, die häufige Koinzidenz der Doehleschen Aortitis mit dem Auftreten von einem oder mehreren Aneurysmen. Sie erklärten diesen Umstand mit der geringeren Widerstandsfähigkeit der kranken Aorta, die dann die Bildung von Aneurysmen zur Folge haben sollte.

Ähnlich wie A. Fraenkel und Puppe glaubte Rasch in der schmutzig-grauen bis weissen Färbung der verdickten Intima einen wesentlichen Unterschied gegenüber der gelblichen Färbung der arteriosklerotischen Partieen gefunden zu haben.

Die mikroskopisch sichtbaren Veränderungen, die zu dem geschilderten makroskopischen Bild geführt haben, sind von den späteren Untersuchern in gleicher Weise beschrieben und gedeutet worden, als es Doehle getan hat.

Doehle, der Taufpate dieses spät legitim gewordenen Kindes der pathologischen Anatomie, hielt für charakteristisch eine, gegenüber der schwersten Erkrankung der Intima, wie sie bei der Endaortitis chronica deformans die Regel ist, besonders auffällige, schwere Veränderung der Media, eine Zerstörung ihrer Kontinuität durch entzündliche Infiltrate, Granulationsherde und schrumpfendes Bindegewebe. Nicht minder schwer erkrankt ist die Adventitia durch die Entwicklung von Zellanhäufungen, die wie die Herde der Media um die Gefässe angeordnet sind; diese Infiltrate sind in dem zweiten seiner Fälle so umfangreich, dass fast die ganze Adventitia aus entzündlichen Granulationen zu bestehen scheint. Dabei sind die Gefässe der Adventitia z. T. durch die Wucherung ihrer Intima verschlossen. In seinen beiden letzten Fällen ist es zur Nekrose, zur Sequestrierung von zwischen zwei Entzündungsherden gelegenen Mediaabschnitten gekommen. In einigen Infiltraten seines zweiten Falles fand er Riesenzellen.

Die ausgedehntesten Zerstörungen der Gefässwand entstehen nun nach seiner Ansicht dadurch, dass diese Entzündungsherde unter Entstehung stark schrumpfender Narben heilen; an einigen Stellen sieht er die Intima direkt mit der Adventitia durch Bindegewebe verbunden. Die Intima war entweder garnicht oder nur in geringem Masse verändert.

Diese von Doehle proklamierte von den Nachuntersuchern bestätigte vorzügliche Erkrankung der Media hat in dem von Chiari der Doehle-Hellerschen Aortitis gegebenen Namen einer Mesaortitis productiva Ausdruck gefunden.

Backhaus brachte insofern ein neues Moment zur Vervollständigung des mikroskopischen Bildes, als er zentrale Erweichung und Zerfall einzelner seiner Mediainfiltrate erwähnte, ein Befund, auf den ich bei der Besprechung der luetischen Ätiologie des Prozesses noch eingehen werde.

Für wichtig hält Backhaus seine Befunde von obliterierender Endarteriitis der vasa vasorum, die ja auch Doehle gesehen hatte und die von späteren Untersuchern ausführlicher Heine und Molinari beobachtet haben.

Die von Backhaus beschriebene, diffuse Bindegewebsneubildung in der Adventitia bestätigten Heller, Chiari und Sumikawa; keine Mitteilung darüber fand ich bei Heine, Abramow, Arnsperger, Molinari und Wiedemann.

Was die Intimaveränderungen angeht, so schloss man sich Doehles Meinung an, dass — wenn man von Fällen absieht, wo sich das Bild der ge-

wöhnlichen Arteriosklerose zu dem der Doehle-Hellerschen Aortitis gesellt — die Intima nur sekundär durch den spezifischen Prozess betroffen werde, indem sich unter dem Einfluss der Mediaerkrankung eine Intimaverdickung mit geringer Neigung zu Zerfall sich einstelle.

Backhaus formulierte seine Meinung dahin, dass die Beteiligung der Intima an dem Prozess eine sekundäre sei und darin bestehe, dass sie sich stellenweise verdicke, oder dass einzelne ihrer Teile durch das schrumpfende Narbengewebe der Media in Mitleidenschaft gezogen würden.

Dem im Vorstehenden skizzierten Krankheitsbild ist die Berechtigung der Eigenart abgesprochen worden. Zunächst hatte man zwar Doehles Arbeit wenig beobachtet (Backhaus). Unter Hellers Leitung waren die zustimmenden Dissertationen von Isenberg und Moll erschienen; gegen seine Auffassung wandten sich Manchot und Dimitrijeff. Aber als das Interesse durch die schon erwähnten Vorträge von Straub und Heller ein allgemeineres geworden war, liess der Widerspruch nicht lange auf sich warten.

Bollinger und Beneke waren die einzigen, die Doehle und Heller Recht gaben. v. Baumgarten protestierte mit den eingangs zitierten Worten, v. Hansemann mit der Erklärung, dass er die makroskopische Betrachtung, die damals von Straub in den Vordergrund gestellt wurde, nicht für ausreichend halte und wendet gegen den Versuch aus der Lokalisation im oberen Aortenteil ein besonderes Charakteristikum der luetischen Aortitis konstruieren zu wollen, ein, auch in der unteren Aorta ein zweifelloses luetisches Aneurysma gesehen zu haben.

Orth und Ziegler erklärten unter Freilassung der Möglichkeit, dass Syphilis die geschilderten Veränderungen hervorrufen könne, dass sie dieselben Erscheinungen auch bei Personen beobachtet hätten, bei denen anamnestisch und anatomisch Nichts für eine stattgehabte Infektion sprach.

Die Doehleschen Veränderungen sollten sich auch bei vielen anderen Erkrankungen finden, z. B. nach Ziegler auch bei Streptokokken- und Staphylokokkeninfektionen, nach Ponfik auch bei chronischem Alkoholismus und Chiari wollte damals für die von Straub beschriebene Aortitis der Paralytiker durchaus nicht immer die Media als primären Sitz der Erkrankung anerkennen.

Die Mehrzahl der deutschen Pathologen war nicht dafür zu haben, die Doehlesche Aortitis als eine Krankheit anzuerkennen, die von der Arteriosklerose oder infektiösen Aortenerkrankungen mit Sicherheit abgrenzbar sei; damit war die Frage nach der luetischen oder nicht luetischen Ätiologie erledigt.

Vier Jahre später auf der Tagung zu Kassel stand die Sache für Doehle wesentlich günstiger, gegenüber den einschränkenden Bemerkungen von Marchand und Baumgarten sprachen sich die beiden Referenten Chiari und Benda zustimmend aus.

Die Gründe, die von Doehles Anhängern für die Spezifität seiner Aortitis angeführt wurden, sind mehrfacher Art, Gründe, die sich ausser auf spezielle histologische Überlegungen auf die Statistik aufbauten. Benda hat in anderem Zusammenhang darauf hingewiesen, wie schwierig es sei, gerade die auf das Kapitel der luetischen Infektion bezügliche Statistik gerecht zu bewerten.

Aber die eine Tatsache geht doch, wenn man darauf verzichtet, eine bestimmte Zahl hören zu wollen, aus den verschiedenen Statistiken mit Sicherheit hervor, dass ein Zusammentreffen von Doehle-Hellerscher Aortitis mit anatomisch sicheren Luesbefunden oder ihr Auftreten bei Personen, bei denen eine

luetische Infektion durch die Anamnese sichergestellt ist oder die endlich an einer Krankheit leiden, deren Zusammenhang mit der Lues ein anerkannter ist, häufig beobachtet werden kann.

Die drei Aorten, an denen Doehle die spezifische Krankheit zuerst beschrieb, stammten von sicheren Luetikern. Nach Backhaus wurden in Kiel während der Jahre 1885—1892 — man fahndete erst seit 1885 genauer auf luetische Aortenveränderungen — 59 Fälle von sicherer Lues obduziert, von denen 16, d. h. über 27 % luetische Mesaortitis aufwiesen.

Straub fand in 69 unter 84 Fällen von progressiver Paralyse, ebenso siebenmal bei sieben sicher Luetischen Doehle-Hellersche Aortitis; allerdings sind nur 27 Fälle mikroskopisch untersucht.

Chiari fand die Mesaortitis productiva in 59 % seiner sicher Luetischen und in 47 % seiner Paralytiker. Unter 20 ad hoc zusammengestellten Fällen von Mesaortitis ohne sicheren anatomischen Anhaltspunkt für Lues war vierzehnmal klinisch progressive Paralyse konstatiert.

Rosenberger fand sie unter 153 sicheren Luesfällen 27 mal also in 17 %, Fahr unter 29 Luesfällen 12 mal; Molinari hatte unter 10 Fällen Doehlescher Aortitis 6, bei denen klinisch oder anatomisch Lues sicher gestellt war.

Geringer erscheint die Häufigkeit der Lues in der Arbeit von Wiedemann: unter 33 sicheren Luesfällen 7 mit makroskopisch verdächtigen Aortenveränderungen; ich kann ihm aber nicht zustimmen, wenn er auf Grund seines nur in einem Fall positiven in 3 Fällen negativen Ergebnisses der mikroskopischen Untersuchung den Schluss für erlaubt hält, dass eine spezifische Aortenerkrankung eine seltene Begleiterscheinung sonstiger luetischer Organveränderungen sei, weil er einmal den Begriff der luetischen Aortitis sehr viel enger fasst als andere Autoren, z. B. Backhaus und Chiari, und dann, weil drei seiner makroskopisch verdächtigen Aorten nicht mikroskopisch untersucht worden sind.

Abgesehen von diesen Ergebnissen der Statistik hatte man auch aus den Veränderungen selbst, wie sie sich unter dem Mikroskop zeigten, auf die syphilitische Natur Schlüsse ziehen zu dürfen geglaubt.

Dabei legte Backhaus besonderen Wert auf die schon erwähnten zentralen Nekrosen in einigen der von ihm beobachteten Herde, die ebenso wie die an anderen Stellen beobachtete stark retrahierende Narbenbildung und wie die Endarteriitis obliterans der Vasa vasorum nur durch Lues zu erklären sei.

Heine hielt die aus Leukocyten, Plasmazellen, Epitheloid- und Riesenzellen in bestimmter Anordnung zusammengesetzten Herde, wenn schon ein sicheres, histologisches Unterscheidungsmerkmal zwischen Tuberkel und miliarem Syphilom fehle, wegen der Abwesenheit sonstiger tuberkulöser Prozesse und des Fehlens von Tuberkelbazillen, als Gummen charakterisiert. Auch er meint, dass die Endarteriitis der Nährgefässe für Lues spreche.

Wo auf Grund spezifischer histologischer Veränderungen bereits die Diagnose Lues gestellt werden kann, liegt die Sache natürlich sehr

einfach. Diese Möglichkeit ist aber nur in einem geringen Bruchteil der Fälle gegeben. Schwierigkeiten hinsichtlich einer sicheren Beurteilung der Ätiologie und Spezifität machen vor allem die am häufigsten beobachteten Krankheitsprodukte, in denen spezifische Veränderungen fehlen und nur die Bilder sich finden, die zu der Bezeichnung Mesaortitis productiva geführt haben, Fälle, wie sie fast ausschliesslich auch den Beobachtungen Chiaris zu Grunde liegen. Gummen mit ausgesprochener Verkäsung waren in keiner einzigen von Chiaris Aorten zu finden, diese fehlten ja auch in Doehles Fällen. Herde, wie sie Wiedemann als miliare Syphilome kennzeichnet, werden nur mitunter bemerkt und auch sie sind nicht völlig charakteristisch. Das für die Aortitis fibrosa gemeinsame wesentliche Kennzeichen liegt bei intakter oder mässig veränderter Intima im Auftreten von teils aus Rundzellen, teils aus Granulationsgewebe oder faserigem Bindegewebe bestehenden Herden in der Media und Adventitia. Spezifisch luetische Stigmen haben diese Herde in der Aorta ebensowenig, wie gleichartige Veränderungen in Leber, Niere, den Schleimhäuten u. s. w.

Bollinger hat als erster diese notwendige Scheidung zwischen der nicht als luetisch histologisch kenntlichen »postluetischen« Aortitis Doehle-Heller und einer luetischen gummösen Aortitis verlangt.

Die Entscheidung ist bei solchen geringeren Veränderungen besonders schwierig, weil von einigen Autoren auch für die Arteriosklerose mesaortitische entzündliche Herde, wenn auch geringeren Grades, in Anspruch genommen werden; ich komme auf dieses Bedenken noch zurück. Prozesse, die man, losgelöst aus dem Bilde, das ihre Lokalisation gerade an der Aorta darstellt, histologisch nicht als sicher luetische auffassen kann, die ausserdem nach einigen Autoren auch bei der gewöhnlichen Arteriosklerose vorkommen, dann, wenn sie einen bestimmten Grad annehmen, als spezifische anzusehen, auf Grund rein gradueller Unterschiede eine Differentialdiagnose zu stellen, das hat — darin muss man Wiedemann Recht geben — schwerwiegende Bedenken. Diese Bedenken haben Chiari und auch Benda veranlasst, auch die Möglichkeit einer anderen Ätiologie als der Lues für die Mesaortitis productiva zuzugeben. Chiari hatte zwar schon den Versuch gemacht, auch diese schwer zu beurteilenden leichteren Entzündungen der äusseren Häute zu erklären, indem er darauf hinwies, dass sich das anatomische Bild hier ganz und gar anlehne an die zweifellosen Fälle von sei es makroskopisch oder mikroskopisch diagnostizierbar gewesener luetischer Aortitis; Arnsperger ging noch weiter mit der Annahme, der Unterschied, dass die kleinen entzündlichen Infiltrate

mehr zur Bindegewebsbildung und Vernarbung, die grösseren gummaähnlichen mehr zu Nekrose und Erweichungen neigen, sei kein prinzipieller, sondern nur gradueller.

Dieser Schluss mag ja erlaubt erscheinen bei Personen, für die Lues klinisch oder anatomisch feststeht. Aber mit dieser Erklärungsmöglichkeit sind Einwände nicht erledigt, die, wie schon erwähnt, auf der Tagung in Cassel und später ausführlicher in den Arbeiten von Abramow, Fahr, Thorel und Wiedemann, früher auch schon von Heine erhoben waren.

Man sagte, diese geringen entzündlichen Veränderungen in Media und Adventitia finden sich bei Personen, von deren Infektion nichts bekannt und nichts nachweisbar ist; weshalb hier eine Syphilis diagnostizieren wollen, wenn ausreichende Erklärung anderer Art: Infektionen oder Intoxikationen vorhanden sind.

Thorel war es auch aufgefallen, dass diese Aortitis gar nichts seltenes ist, während sich sichere Luesbefunde viel seltener bei Sektionen erheben lassen und daneben meist fehlen.

Die Hoffnung Chiaris, die er 1903 ausgesprochen hatte, dass die Entdeckung des Syphiliserregers Sicherheit für die Beantwortung dieser Fragen geben werde, teilte Benda aus dem Grunde nicht, weil er annahm, dass es sich bei den meist beobachteten Veränderungen um Narbenbildungen handle, in denen der gesuchte Erreger wahrscheinlich fehlen werde. Mit dieser Vermutung hat er, trotzdem von Reuter, Schmorl, Wright und ihm selbst in der Aorta Spirochaeten nachgewiesen worden sind, Recht behalten. Die von Chiari erhoffte absolute Klärung ist durch diese Befunde nicht erreicht worden.

Aussichtsreicher erschien dagegen die Benutzung der Wassermannschen Luesreaktion, weswegen mich Herr Prof. Dr. Lubarsch veranlasste unter Heranziehung dieser Methode das Material des Düsseldorfer pathologisch-anatomischen Instituts zu untersuchen.

Seit Beginn meiner Arbeit (Anfang Februar 1909) wurde im hiesigen Institut besonders sorgfältig auf alle Aortenveränderungen geachtet und zunächst mit dem Serum aller Obduzierten, deren Aorten makroskopisch verdächtig schienen oder bei denen aus anderen Gründen Verdacht auf Lues entstand, die Wassermannsche Reaktion ausgeführt und die Aorta mikroskopisch untersucht, später wurde überhaupt systematisch das Blut aller Obduzierten der W. R. unterworfen. Die Ausführung der Reaktion lag in den Händen der Herren Dr. Smidt und Dr. Klestadt, ein Teil meines Materials stammt von Obduktionen, die seitens des Instituts an der hiesigen Departemental-Irrenanstalt und der Irrenanstalt

Grafenberg vorgenommen wurden. Bei der Mehrzahl dieser Sektionen musste aus äusseren Gründen die Ausführung der Reaktion unterbleiben; es handelt sich aber fast ausnahmslos um Tabiker und Paralytiker.

Ferner habe ich das bereits vorhandene Material des Instituts bearbeiten und den Untersuchungen über die neuen Fälle einreihen können. Es waren da 7 Aorten vom Jahre 1908 und 2 von 1909, so dass ich mit den während meiner Anwesenheit am Institut obduzierten 21 Fällen über 30 Aorten verfügte. Nach meinem Weggang vom Institut hat Herr Prof. Lubarsch die Aortenuntersuchungen fortsetzen lassen; seiner Liebenswürdigkeit habe ich es zu verdanken, dass ich noch 33 Fälle, es sind das die S.-Nr. von 254 (1909) an, die ich also nicht selbst untersucht habe, meinen Fällen angliedern konnte; die in diesen Fällen vorgenommene Untersuchung auf W. R. sind grösstenteils von dem Vorstand der bakteriol. Abteilung des Instituts, Herrn Militär-oberarzt Dr. Köhlisch, ausgeführt worden.

Die folgenden Seiten enthalten die Untersuchungsergebnisse an diesen 63 Aorten, deren gemeinsames Charakteristikum entzündliche umschriebene Veränderungen an Media und Adventitia der oberen Aorta mit entsprechendem makroskopischen Ausdruck bilden. Die Einzelfälle sind nach der steigenden Möglichkeit, Lues für die Veränderungen als Ursache heranzuziehen, in 3 Gruppen geordnet und zwar so, dass die erste Gruppe die Fälle umfasst, für die klinische oder anatomische Beweise für Lues fehlten und bei denen a) die W. R. positiv ausfiel, b) negativ ausfiel, c) nicht ausgeführt werden konnte; in der zweiten Gruppe sich die Fälle finden, bei denen eine metasyphilitische Erkrankung bestand, wobei dieselben Unterabteilungen durchgeführt wurden, und endlich die dritte Gruppe die Fälle vereinte, in denen Lues klinisch oder anatomisch sicher war, ebenfalls mit positiver, negativer und fehlender W. R.

I. Fälle mit sicherer Lues (10 Fälle).

a) Anatomisch nachgewiesen:

1908. S.-Nr. 371. W. R. fehlt.
1909. « 80. W. R. fehlt.
1909. « 337. W. R. positiv.
1910. S.-Nr. 75. W. R. positiv.
1910. « 165. W. R. positiv.
1910. « 256. W. R. positiv.

b) Klinisch sicher gestellt:

1908. S.-Nr. 498. W. R. fehlt.
1909. « 254. W. R. negativ.
1910. « 74. W. R. positiv.
1910. « 325. W. R. positiv.

Fall 1. 1908. S.-Nr. 371. D., Maria, 60 Jahre.

Klinische Diagnose: Lues cerebri, Apoplexie und rechtsseitige Hemiplegie.

Anatomische Diagnose: Eitrige Bronchitis, doppelseitige Bronchopneumonie, doppelseitiges Pleuraexsudat, Doehle-Hellersche Aortitis. Sklerose der Aorta und der Kranzarterien. Starke Leptomeningitis. Alter Erweichungsherd im Nucleus candatus. Luetische Narben der Gesichtshaut.

W. R. fehlt.

Die Aortenklappen sind ziemlich stark in ganzer Ausdehnung mit flachen, weissen, narbig aussehenden Höckern bedeckt, im übrigen besteht aber keine Deformation der Klappen. Die Intima der Aorta ist von eigentümlich narbigem Aussehen, es finden sich dichtgedrängte, der Längsrichtung des Gefässes meist parallele, weisse Wülste; daneben bestehen aber noch unregelmässige, fleckige, ausgesprochen gelbliche Bezirke bis zu Pfennigstückgrösse, in die kalkharte Platten eingelagert sind. Die Intima der Koronararterien weist gelbe Flecken auf.

Die mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen sind nicht sehr hochgradig. Eine erhebliche Veränderung im Dickenverhältnis der einzelnen Schichten zu einander ist nicht zu konstatieren, wenn man von den atheromatös zerfallenen Partien absieht, in deren Bereich die Intima ihre durchschnittliche Breite erheblich überschreitet. Stellenweise sind Kapillaren, von kleinen Zellherden umgeben, von der Media her in die Intima hineingewuchert.

In der Media selbst sind die Nährgefässe sehr reichlich entwickelt und von kleinen Zellanhäufungen aus Lymphocyten und Plasmazellen umgeben. Um diese Zellherde herum sind in grösserer Ausdehnung, als man es nach dem geringen Umfang der Anhäufungen annehmen sollte, die elastischen Fasern verschwunden; an der Grenze gegen das kranke Gebiet sind sie in Büscheln zusammengedrängt, klumpig verdickt, umgeschlagen, scheinbar scharf oder an anderen Stellen mehr stumpf abgeschnitten.

In der Umgebung der Adventitiagefässe sind ebenfalls Infiltrate ausgebildet, aber sehr viel grössere als in der Media. Die Zellherde lassen auch hier das in der Media beobachtete, fleckweise, vorzügliche Vorwiegen von Plasmazellen oder Lymphocyten erkennen. Auch in einem Lymphknoten der Adventitia liegen reichliche Plasmazellen. Endarteriitische Prozesse an den Nährgefässen sind nicht nachweisbar.

Fall 2. 1909. S.-Nr. 80. H., Margarethe, 38 Jahre.

Klinische Diagnose: Chronische parenchymatöse Nephritis. Herzhypertrophie.

Anatomische Diagnose: Gummabildung in der Leber, rechten Nebenniere und Aorta, glatter Zungengrund. Amyloidniere mit Amyloidnebenniere und indurierender Nephritis. Chronisch rezidivierende Endokarditis, Mitralinsuffizienz, Sklerose der Kranzarterien. Doehle-Hellersche Aortitis.

W. R. fehlt.

Die Aorta thoracia ist an verschiedenen Stellen verdickt. Die Verdickungen bestehen an einzelnen Stellen aus scharf umgrenzten Erhabenheiten mit glatter Oberfläche; an andern Stellen ist die Oberfläche von feinen Furchen durchzogen, ausgesprochen runzlig. Die Aorta abdominalis ziemlich eng, die Intima im Ganzen zart, mit einzelnen gelblichen Verdickungen.

Die Veränderungen erweisen sich mikroskopisch als sehr charakteristische. Die Intima ist wenig beteiligt: sie bietet das Bild einer beginnenden Atherosklerose mit Sklerosierung und Fettablagerung in die dem Lumen am nächsten liegende und stärker in die Grenzschicht zwischen Media und Intima.

Die Media erscheint auf einigen Schnitten ganz unverändert, auf andern ist sie — nicht verbreitert — durchsetzt von auch makroskopisch erkennbaren Herden, die nur kurze Stücke gesunder Media zwischen sich lassen. Die sehr deutlich abgegrenzten Herde, die sich mit geringer Bevorzugung der adventitiawärts gelegenen Mediahälfte entwickelt haben, sind dadurch ausgezeichnet, dass sich fast in allen einige, in einem sogar 8 Riesenzellen vorfinden. Die Herde besitzen keine gleichmässige Zusammensetzung, einige sind kernärmer als die Mehrzahl und fallen bei der van Gieson-Färbung nur als mit breiteren, bindegewebigen Streifen durchzogene, den normalen Mediabau unterbrechende Flecke auf, während sie bei der Weigertschen Färbung durch Fehlen der elastischen Fasern ebenso deutlich hervortreten wie die zellreicheren. Sie sind alle aus Lymphocyten und Plasmazellen zusammengesetzt, wobei sich im allgemeinen das Herdzentrum durch einen geringeren Zellreichtum, meist Lymphocyten, auszeichnet und in der kernreicheren Peripherie die Plasmazellen überwiegen. Die Herde sind frei von elastischen Fasern; am Rande der Herde sind die Fasern zusammengedrängt, ihre Enden glatt abgebrochen, korkzieherartig gerollt. In einzelne Herde verschleppt finden sich teils kurze, balkige, teils wie eine Peitschenschnur gewundene Reste elastischer Fasern.

Die Adventitia ist schwächer erkrankt als die Media; zwar finden sich auch hier perivaskuläre Infiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen, doch sind die Herde von einer Stelle abgesehen, an der ein grosser riesenzellenhaltiger Mediaherd auf sie übergreift, kleiner und enthalten keine Riesenzellen. Endarteriitische Prozesse an den Vasa nutritia fehlen.

Fall 3. 1909. S.-Nr. 337. D., Richard, 47 Jahre.

Klinische Diagnose: Subakute Nephritis. W. R. in vivo positiv.

Anatomische Diagnose: Hämorrhagische Nephritis, Lebergummen, Doehle-Hellersche Aortitis, Adhäsionen der Leptomeningen. Periorchitis adhaesiva dextra.

W. R. positiv.

An einigen Stellen des Arcus aortae finden sich weissliche, porzellanartige, glänzende Intimaverdickungen, die von einigen länglichen Riefen durchsetzt sind. Sonst sind nur hier und da, besonders an der Abgangsstelle der Interkostalarterien kleine gelbe Flecke in der Intima. Die Aorta abdominalis verhält sich ähnlich der Aorta thoracica.

Die mikroskopischen Veränderungen sind nur leicht und bestehen vorwiegend in lymphocyten- und plasmazellenhaltigen Herden in der Adventitia und kleinen Narben und vereinzelten Granulationsgewebsherden in der äusseren Mediaschicht.

Fall 4. 1910. S.-Nr. 75. H., Max, 56 Jahre.

Klinische Diagnose: Nephritis, Doehle-Hellersche Aortitis. In der Anamnese Lues sicher. W. R. in vivo positiv.

Anatomische Diagnose: Chronische Nephritis, Aortenaneurysma, Doehle-Hellersche Aortitis, Orchitis fibrosa dextra, Gumma des rechten Nebenhodens.

W. R. positiv.

Die aufsteigende Aorta ist auf reichlich das doppelte ihres Lumens erweitert, ihre Intima mit zahlreichen Kalkplatten, kleinen Geschwüren und zahlreichen, teils schwieligen, teils strahligen, teils zirkulären Narben besetzt. Der Arcus Aortae und die Aortenklappen sind leicht sklerotisch verändert.

Mikroskopisch weist die Aorta Verfettung und Verkalkung ihrer Intima auf. In Media und Adventitia konnten ausser wenigen Rundzellenanhäufungen um die Gefässe der Adventitia keine frischen Entzündungserscheinungen, dagegen zahlreiche Narbenbildungen und einige Herde frischeren Granulationsgewebes (aus Lymphocyten und zahlreichen Plasmazellen) gefunden werden.

Fall 5. 1910. S.-Nr. 165. Frau von 34 Jahren.

Klinische Diagnose: Aortenvitium, Herzinsuffizienz, W. R. in vivo positiv.

Anatomische Diagnose: Doehle-Hellersche gummöse Aortitis der aufsteigenden Aorta und des Bogens. Beginnende Aneurysmabildung in der aufsteigenden Aorta, Atherosklerose der absteigenden und der Bauchaorta. Gummen der Leber. Stauungsorgane.

W. R. in vivo positiv.

Makroskopisch das typische Bild der Doehleschen Aortitis mit zahlreichen Gruben und Runzeln, untermischt mit weisslichen und kalkigen Verdickungen der Intima; an einer Stelle einige graue und mattgelbe umschriebene Herde der Media.

Mikroskopisch finden sich in der Media zahlreiche bis an die Intima reichende, z. T. narbige, die Muskulatur auseinanderdrängende, z. T. aus blutgefässreichem Granulationsgewebe bestehende Herde, die reichlich Plasmazellen und auch Russelkörperchen enthalten; die Herde der Adventitia von der gleichen Beschaffenheit mit einigen endarteritischen Veränderungen der Nährgefässe. Die schon makroskopisch auffallenden umschriebenen Mediaherde erwiesen sich mikroskopisch als z. T. verkäste, riesenzellenhaltige Gummen.

Fall 6. 1910. S.-Nr. 256. Mann von 34 Jahren.

Klinische Diagnose: Plötzliche Kreislaufstörung. Lungenbluten (?).

Anatomische Diagnose: Linksseitiger Serohämatothorax. Geplatztes grosses Aneurysma des Aortenbogens. Doehle-Hellersche Aortitis.

W. R. positiv.

Mikroskopisch: Starke Verdickung und Verfettung der Intima. In der Media zahlreiche, ausgedehnte Narben und von der Adventitia in sie hineinwuchernde Zellherde. Die Adventitia enthält sehr zahlreiche Herdchen von kleinzelliger Infiltration. An einer Stelle der Grenze von Intima zur Media ein verkäster Herd mit mehreren Riesenzellen. Die Zellen der Adventitiaherde sind reich an Plasmazellen und enthalten auch einige Russelsche Körperchen.

Fall 7. 1908. S.-Nr. 489. E., Paul, 34 Jahre.

Klinische Diagnose: Dekompensierter Herzfehler, relative Mitral- und Aorteninsuffizienz. Trikuspidalinsuffizienz. Lues in der Anamnese.

Anatomische Diagnose: Alte fibröse und frische ulzeröse Endokarditis der Mitralis. Ulzeröse und verruköse Endokarditis der Aortenklappen. Doehle-Hellersche Aortitis, starke Sklerose der Aorta abdominalis und thoracica.

W. R. fehlt.

Die Aortensegel sind sämtlich an den Schliessungsrändern verdickt und mit feinen, graugelblichen, körnigen Erhebungen versehen. Die Intima der

Aorta ascendens mit gelblich-weissen Verdickungen, die Aorta abdominalis mit zahlreichen ebensolchen aber von gelblicher Farbe, daneben aber auch narbige Einziehungen und grubige Vertiefungen.

Die mikroskopischen Veränderungen ähneln denen des vorausgehenden Falles Nr. 1, sind jedoch ausgedehnter, was die Zahl und den Umfang der Herde angeht.

In dem mediawärts gelegenen Intimaabschnitt, aber auch in einem bandförmigen Streifen der Mediamitte bemerkt man erhebliche Fetteinlagerungen. Die auch in diesem Fall nicht sehr ausgedehnten, zahlreichen perivaskulären Infiltrate der Media beschränken sich wie die Nährgefässe auf die adventiawärts gelegene Hälfte.

Die Adventitiaherde sind zum Teil schon mit blossem Auge zu erkennen. Während auf einigen Schnitten fast das ganze Grenzgebiet zwischen Media und Adventitia von den dicht aneinanderliegenden Infiltraten eingenommen ist, fällt an andern freien Stellen die eigentümlich glasige, kernarme Beschaffenheit des Bindegewebes der Adventitia auf.

In die Umgebung einiger, nahe beisammen liegender, kleiner Venen der peripheren Adventitia sind grössere Mengen roter Blutkörperchen ausgetreten.

Fall 8. 1909. S.-Nr. 254. H., Heinr., 53 Jahre.

Klinische Diagnose: Karzinom der Larynx. Lues in der Anamnese. W. R. in vivo sowohl im Blut als Liq. cerebrospinalis negativ.

Anatomische Diagnose: Carcinoma sinus pyriformis, Doehle-Hellersche Aortitis, Pachymeningitis chron. interna, Ependymitis granularis.

W. R. negativ.

Die aufgeschnittene Aorta misst am Beginn 7,9 cm und weist zahlreiche, sehnig-weisse, streifige Verdickungen auf. Die Aorta abdominalis ist ziemlich sklerotisch, mässig weit.

Der mikroskopische Befund deckt sich mit dem von Fall 3.

Fall 9. 1910. S.-Nr. 74. Z., Robert, 42 Jahre.

Klinische Diagnose: Nephritis, Doehle-Hellersche Aortitis, Lues in der Anamnese. W. R. in vivo positiv.

Anatomische Diagnose: Aortenaneurysma, alte Doehle-Hellersche Aortitis.

W. R. positiv.

Die Aorta ascendens ist zusammen mit dem Bogen in einen Sack verwandelt, der die Grösse eines neugeborenen Kinderkopfes hat. Die Innenfläche des Sackes ist besät mit Kalkplatten, oberflächlichen Substanzverlusten und schwieligen Narben und Runzeln; auch am Aortenbogen und der Aorta thoracica finden sich Runzelungen und Grubenbildungen.

Mikroskopisch findet sich starke Sklerose der Intima, ausgedehnte Schwielenbildung in der Media; nur vereinzelt Granulationsgewebe in der Media, etwas reichlicher in der Adventitia.

Fall 10. 1910. S.-Nr. 325. 49jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose. Erweiterung und Hypertrophie des Herzens mit Insuffizienz. Aneurysma der Aorta ascendens und des Aortenbogens. Alte Lues.

W. R. in Leben positiv.

Anatomische Diagnose: Hochgradige Atherosklerose und narbig-fibröse Entzündung der aufsteigenden Aorta, des Arcus Aortae und Anfangsteile der absteigenden Aorta. Aneurysma des Aortenbogens.

W. R. positiv.

Etwa $1^1/_2$ orangengrosses Aneurysma des Aortenbogens. Im Sack sowohl wie in der auf- und absteigenden Aorta starke kalkig-sklerotische Einlagerungen der Intima und runzelige und grubige Einziehungen von grauer und grauweisser Farbe.

Mikroskopisch ist vielfach die Media von so zahlreichen Bindegewebszügen durchsetzt, dass Intima und Adventitia aneinander zu stossen scheinen, daneben zahlreiche gefässarme Rundzellenherde in Media und besonders Adventitia. In Intima und Media zahlreiche Kalkplatten.

II. Fälle mit metasyphilitischen Erkrankungen. (Tabes, progr. Paralyse.) 17 Fälle.

a) Mit positiver Wassermannscher Reaktion:

1909. S.-Nr. 106.	1909. S.-Nr. 175.	1910. S.-Nr. 435:
1909. « 129.	1909. « 372.	1911. « 48.

b) Mit negativer Wassermannscher Reaktion:

1910. S.-Nr. 110.

c) Ohne Wassermannsche Reaktion (bei denen die W. R. nicht angestellt werden konnte):

1908. S.-Nr. 241.	1909. S.-Nr. 30.	1909. S.-Nr. 218.
1908. « 352.	1909. « 83.	1910. « 264.
1908. « 421.	1909. « 147.	
1908. « 485.	1909. « 161.	

Fall 11. 1909. S.-Nr. 106. Frau von 53 Jahren.

Klinische Diagnose: Dementia paralytica.

Anatomische Diagnose: Krupöse Pneumonie rechts. Ausgedehnte Arteriosklerose und Doehle-Hellersche Aortitis. Sklerose der Mitralklappe und der Kranzgefässe.

W. R. positiv.

Die Aorta thoracica weist gelbliche und gelblich-weisse Verdickungen auf. Diese Verdickungen werden stellenweise von flachen, über die Oberfläche hervorragenden, glatten Erhabenheiten gebildet, während sie an anderen Stellen besonders der Aorta ascendens an der Oberfläche gerippte Prominenzen der Intima darstellen. Die Intima der Aorta abdominalis ist durch plattenförmige gelbliche Einlagerungen verdickt.

Mikroskopisch ist eine erhebliche Verdickung der Intima mit Verfettung, Einlagerung von Cholestearinkristallen Geschwürsbildung erkennbar.

Die Media weist geringe entzündliche Veränderungen auf: ihre Gefässe gehen z. T. bis an die Intima heran. Unter einem schwer atheromatös erkrankten Intimabezirk sind in auch makroskopisch wahrnehmbarer Ausdehnung die elastischen Fasern nicht mehr färbbar, am Rande des Defektes eingeschlagen und verdickt, dicke, klumpige Reste von Fasern in das Innere der faserlosen Stellen verschleppt. Das Innere des Defektes machen einige glatte Muskelfasern, und bis

zur Intima reichende, gefässhaltige bindegewebige Stränge aus. Um einige kleine Venen und Arterien der Adventitia liegen Anhäufungen von Lymphocyten, vereinzelte Plasmazellen und Russelsche Körperchen. An einem Teil der Vasa vasorum sind arteriitische Veränderungen erkennbar.

Fall 12. 1909. S.-Nr. 129. Kl., Margarethe, 60 Jahre.

Klinische Diagnose: Tabes, Aortenaneurysma, Aorteninsuffizienz, Myokarditis.

Anatomische Diagnose: Degeneration der Hinterstränge im Lenden-, der Seitenstränge im Halsmark. Atherosklerose neben Doehle-Hellerscher Aortitis. Erweiterung der Aorta im aufsteigenden Teil und Bogen, Sklerose der Kranzarterien.

W. R. positiv.

Die Aortenklappen und die Mitralis sind wenig verändert, etwas derb und fest, undurchsichtig. Die Aorta selbst ist im Bogen stark erweitert und verdickt. An der Intima wechseln runzelige und wie durchlöchert aussehende Stellen mit mehr erhabenen Flächen, seltener sind Kalkplatten und geschwürige Stellen; in den Karotiden und peripheren Arterien unbedeutende Veränderungen.

Neben sehr ausgedehnter Atheromatose findet sich an der Intima dieser Aorta eine sehr viel stärkere, als ich das sonst beobachten konnte, Beteiligung an den entzündlichen Vorgängen in den äusseren Häuten. In ihrer elastisch-muskulösen Schicht sieht man Kapillaren und grössere Gefässe, die von Lymphocyten und Plasmazellen umgeben sind; manche von den Herden hängen mit ähnlichen der Media zusammen, andere liegen isoliert in der Intima und gehen bis an die innerste Lamelle der Membrana elastica heran.

Die Mediaveränderungen sind gering und beschränken sich auf Ansammlung der gleichen Zellen wie in den Intimaherden um die auch in der zentralen Hälfte sehr reichlich entwickelten (Herd)Gefässe.

Venen und Arterien der der Media zunächst gelegenen Adventitia sind reich entwickelt und meist stark gefüllt. Indem sich die Räume zwischen zwei benachbarten Gefässen mit Plasmazellen und Lymphocyten anfüllen, ist die Media durch einen bandförmigen Streifen von Granulationsgewebe von den peripheren Adventitiaschichten getrennt, wo auch reichliche Gefässentwickelung oder Zellanhäufungen fehlen.

Fall 13. 1909. S.-Nr. 175. Sch., Eduard, 62 Jahre.

Klinische Diagnose: Pneumokokkensepsis, progressive Paralyse.

Anatomische Diagnose: Periartikulärer Abszess der linken Hüfte mit Sequestrierung der Spitze des Trochanter major. Alterative Nephritis mit Ausscheidungsabszessen. Das Blut aus dem rechten Ventrikel enthält mässige Mengen Pneumokokken. Atherosklerose der Aorta, der Kranz-, Basal- und grossen Körperarterien. Doehle-Hellersche Aortitis. Verdickungen der Leptomeningen.

W. R. positiv.

Die Aorta ist nicht erweitert. Unmittelbar über der Klappe zwei zirka Markstück grosse, beetartige, weissliche Verdickungen mit länglichen Einziehungen. Ähnliche mehr längliche Verdickungen finden sich im Verlaufe der Aorta bis zum Beginn des Abdominalabschnittes. Sonst ist die Intima auch an vielen Stellen verdickt, jedoch gelblich mit z. T. erweichtem Zentrum. In der Aorta abdominalis atheromatöse Stellen.

Auf den mikroskopischen Präparaten nehmen die atherosklerotischen Prozesse an der Intima, je nach der Stelle, der die Präparate entnommen sind, verschiedenen Raum ein, sind aber auf keinem gering.

Die Media ist an einigen Stellen verschmälert, besonders unter atheromatösen Stellen; es spielen sich auch entzündliche Prozesse in ihr ab, die aber auf keinem Präparat einen grösseren Umfang annehmen. Sie zeigen Übergänge von dem Eindringen einiger von Rund- und Plasmazellen umgebener Gefässe bis zur Intima bis zum Entstehen frischerer, umschriebener, das elastische Netz zerstörender, wenn auch nicht umfangreicher Herde, die an einer Stelle auch auf die Intima übergreifen. Von den Herden unterscheidet sich ein langgestreckter, grosser von den übrigen durch folgende Besonderheiten: Einmal nimmt er fast die ganze Mediabreite ein und ist viel weniger scharf begrenzt wie die übrigen; dann enthält er auch reichliche Leukocyten, die sich im Zentrum zu dunklen, lebhaft gefärbten Packeten zusammengedrängt haben. Die Vermutung, dass es sich um einen durch die septische Allgemeininfektion bedingten Vorgang handele, wird durch den färberischen Nachweis von Diplokokken in und namentlich um den Herd bestätigt.

In der Adventitia sind die perivaskulären Herde umfangreicher und zellreicher, auch konstanter als in der Media entwickelt; einige führen Russelsche Körperchen, die ich in keinem der Mediaherde fand.

Fall 14. 1909. S.-Nr. 372. v. d. Br., Mann von 46 Jahren.

Klinische Diagnose: Dementia paralytica.

Anatomische Diagnose: Atrophien im Stirnhirn und Scheitellappen. Ependymitis. Doehle-Hellersche Aortitis. Orchitis fibrosa beiderseits.

W. R. positiv.

Die Aorta thoracica zeigt besonders unmittelbar über den Aortenklappen, sowie am Aortenbogen ein narbiges Aussehen mit ziemlich starker Runzelung. Die Intima ist stellenweise beetartig verdickt und auch verkalkt.

Die Aorta abdominalis zeigt keine narbigen oder runzeligen Stellen, dagegen reichliche Verkalkungen.

Mikroskopisch finden sich reichliche Rundzellenherde in Media und Adventitia der Aorta thoracica.

Auch ausgesprochen narbige Stellen fehlen in der Media nicht. An der Intima atheromatöse Vorgänge verschiedenen Grades.

Fall 15. 1910. S.-Nr. 435. 37jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Dementia paralytica.

Anatomische Diagnose: Doehle-Hellersche Aortitis. Sklerose der Herzklappen, der Kranz- und Gehirnarterien.

W. R. positiv.

Die Aorta ist im Anfangsteil sehr weit und stark verdickt, von zahlreichen runzeligen und narbigen, weisslichen Streifen durchsetzt; daneben auch gelbliche und weissliche Intimaverdickungen.

Mikroskopisch finden sich hauptsächlich in der Adventitia reichlich aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehende perivaskuläre Herde, die in die Media hineinragen, ausserdem einige narbige Züge in der Media und ziemlich gefässarme Granulationsgewebsherde, die auch einige Russelsche Körperchen enthalten.

Fall 16. 1911. S.-Nr. 48. 43jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse.

W. R. positiv.

Anatomische Diagnose: Mesaortitis fibrosa; fibrosis testis. Aorta ascendens stark erweitert, mit zahlreichen grubigen Vertiefungen und weiss-

lichen narbigen Zügen; auch in der Bauchaorta einige derartige Stellen; an einer derartigen Stelle eine aneurysmatische Ausbuchtung.

Mikroskop: Sehr zahlreiche zellige und narbige Herde in Media und Adventitia. Media vielfach verdünnt. Intima verdickt und mit Fettablagerungen; an Grenze der Media und Intima einige Kalkspangen. In den Zellherden Russelsche Körperchen.

Fall 17. 1910. S.-Nr. 115. Mann von 31 Jahren.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse.

Anatomische Diagnose: Stirnhirnatrophie, Aortenerweiterung, Doehle-Hellersche Aortitis.

W. R. negativ.

Im mikroskopischen Präparat finden sich ausgesprochene Herde frischer, entzündlicher Natur in Media und Adventitia mit vielen Plasmazellen und einigen Russelschen Körperchen.

Fall 18. 1908. S.-Nr. 241. K., Mann von 45 Jahren.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse.

Anatomische Diagnose: Alter tuberkulöser Herd in der linken Lunge, alte pleuritische Verwachsungen links. Frischer tuberkulöser Abszess über dem Zwerchfell, Fragmentatio myocardii, Doehle-Hellersche Aortitis. Stauungsorgane. Ependymitis granularis.

W. R. fehlt.

Die Aortenklappen sind starr und wulstig, besonders die rechte Tasche. Die Aorta misst am Bogen 6 cm, ist etwas starr und zeigt im Innern unregelmässige Verdickungen und Einziehungen, die stellenweise einen narbigen Charakter haben. Mit den Schwielen wechseln nur selten hellgelbe Kalkplatten und Rauhigkeiten ab.

Die mikroskopische Untersuchung lässt die äusseren Häute als am schwersten erkrankt erkennen. Die Intima ist nicht frei von Veränderungen, sondern es ist an einzelnen Stellen zu Fett- und Kalkeinlagerung, zur Entwickelung von Cholestearinkristallen und Geschwürsbildung gekommen. An anderen Schnitten bemerkt man Verwerfung der Schichten der Intima, so dass Stellen mit nahe zusammenliegenden, quer getroffenen Kernen mit solchen abwechseln, wo innerhalb bandförmiger, kernarmer Interzellularsubstanz die Kerne längsgestellt erscheinen. Kapillaren wuchern von der Media her in die Intima ein und sind an einer Stelle binnenwärts von einem grossen Atherom bis nahe an das Gefässinnere herangetreten.

In der Media lässt sich Verkalkung nirgends, Verfettung nur in einem schmalen der Intima anliegenden Streifen nachweisen.

Die weitaus am meisten ins Auge springende Veränderung der Media besteht im Auftreten von z. T. schon makroskopisch als feine Fleckchen kenntlichen, das normale Gefüge der Media unterbrechenden Zellherden. Diese teils rundlich ovalen, teils mehr unregelmässig eckig gebildeten Herde nehmen zuweilen bei 100facher Vergrösserung mit ihrem grössten Durchmesser ein ganzes Gesichtsfeld ein; meist sind sie aber erheblich kleiner, so dass man oft 4—5 deutlich von einander getrennte Herde in einem Gesichtsfeld zählen kann.

In ihrer Lokalisation zeigen die Herde keine Vorliebe für irgend eine Mediaschicht, sind vielmehr gleichmässig verteilt und reichen bisweilen bis in die Intima hinein und treten andererseits in der äussersten Mediaschicht mit gleichen Herden der Adventitia in Verbindung.

Die Entwickelung der Herde scheint entlang dem Verlauf der Vasa nutritia vor sich zu gehen.

Über die Natur der die Herde zusammensetzenden Zellen kann ich mich nur mit Vorsicht äussern, da ich auf mit Karmin und nach van Gieson gefärbte Schnitte angewiesen war. Ich glaube aber doch die Mehrzahl der Zellen nach ihrem grossen polygonalen Zellleib, dem exzentrisch gelegenen bläschenförmigen Kern, in dem sich namentlich mit der Karminfärbung in der Peripherie des Kernes dunkler tingierte Körnchen nachweisen lassen, als Plasmazellen ansprechen zu dürfen. Lymphocyten und polymorphkernige Leukocyten sind in geringer Zahl vorhanden. Die elastischen Fasern sind durch die Herde zerstört; es macht an manchen Stellen den Eindruck, als ob die Fasern am Herdrande mit einem stumpfen Messer abgeschnitten wären; hier sind ihre Enden verdickt, ausgefranst zur Seite gebogen. In den Herden selbst, meist am Rande liegen balkige, kurze Stücke elastischer Fasern. Manche Herde führen ausserdem ganz feine, kaum sichtbare elastische Fasern.

In der Adventitia finden sich den in der Media vorhandenen gleichende Zellanhäufungen sehr zahlreich. In den innerhalb der Herde gelegenen kleinen Arterien ist es zu einer mit Auflockerung und Spaltung der elastischen Lamellen einhergehenden Verdickung der Wandung gekommen, die in einigen bis zu einem vollständigen Verschluss des Lumens geführt hat. In der zwischen den Herden gelegenen Adventitia zeigen die kollagenen Fasern eine Verbreiterung und eigentümliche, glasige Beschaffenheit.

Fall 19. 1908. S.-Nr. 352. H., Mann von 40 Jahren.

Klinische Diagnose: Dementia paralytica.

Anatomische Diagnose: Starke, eitrig-hämorrhagische Cystitis und Urethritis, starke doppelseitige Pyelitis. Doppelseitige Herdnephritis, rechtsseitige, käsige Spitzentuberkulose, frische verruköse Mitralendokarditis. Doehle-Hellersche Aortitis. Chronische Leptomeningitis, Piaödem, Hydrocephalus internus und externus. Hirnatrophie.

W. R. fehlte.

Die Intima der Aorta ascendens ist stark uneben, von narbig-streifigem Aussehen, die fast sehnig-weissen Wülste laufen in der Hauptsache der Längsachse des Gefässes parallel.

Mikroskopisch ist die Intima im Gegensatz zu den in diesem Fall sehr erheblichen Erscheinungen an den äusseren Häuten wenig verändert. Die Intima ist zwar mehrfach über schwer veränderten Mediaabschnitten verdickt, aber es fehlen doch atheromatöse Prozesse vollständig, die der Media anliegenden Schichten der verdickten Stellen bestehen aus kernarmen, breitfaserigem Gewebe. An andern Stellen ist es zum Auftreten von Kapillaren in der Intima und zur Entwickelung langgestreckter, mit Endothel ausgekleideter, Blut haltender Hohlräume gekommen.

Die Media besitzt eine sehr verschiedene Breite. An einzelnen Stellen ist sie in geringem Masse verdickt, um sich aber auch im selben Schnitt soweit zu verdünnen, dass Intima und Adventitia nur durch einen schmalen Streifen Media oder nur durch einen in der Media gelegenen Herd von der direkten Berührung geschützt sind.

Die Media ist durchsetzt von Zellherden sehr verschiedener Grösse, — z. T. sind sie schon makroskopisch erkennbar — die sich in der Hauptsache aus Plasmazellen und Lymphocyten zusammensetzen, daneben aber auch Bindegewebszellen mit grossem hellen, blasigen Kern. Fleckweise treten in den Herden entweder die Plasmazellen oder die Lymphocyten mehr in den Vordergrund, so dass Bezirke entstehen, in denen entweder nur Lymphocyten oder nur Plasmazellen liegen, meist die Plasmazellen mehr in der Peripherie.

In mehreren Herden, meist im kernärmeren Zentrum, liegen eine oder mehrere Riesenzellen, deren Kerne keine bestimmte Lage einhalten, manchmal als Haube an einem Pol, ein andermal ringförmig in der Peripherie angeordnet sind.

Auffällig sind ferner Stellen, in deren Bereich die elastischen Fasern ebenso wie im Bereich der Infiltrate nicht mehr nachweisbar sind, ohne dass sich Entzündungsherde oder doch nur minimale nachweisen liessen.

Während die meisten Herde zu einer Zerstörung der elastischen Fasern geführt hatten, entwickelten sich andere mehr diffus in das teilweise erhaltene Fasernetz, wo dann Fasern normaler Konfiguration mit schattenhaften, schwach gefärbten Resten oder auch dunkeln, intensiver gefärbten groben Trümmern abwechselten.

In der Adventitia sind die der Media anliegenden, kollagenen Fasern verbreitert und nehmen einen gegen die schmäleren, rot gefärbten, weiter aussen liegenden, deutlich unterschiedenen gelben Ton an.

Wie die der Media so sind auch die Gefässe der Adventitia von Infiltraten aus Plasmazellen und Lymphocyten umgeben. Diese Infiltrate gehen auch auf das Perineurium der adventitiellen Nerven über. Riesenzellen oder endarteriitische Veränderungen der Nährgefässe fehlen.

Fall 20. 1908. S.-Nr. 421. Sch., Maria, 49 Jahre.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse.

Anatomische Diagnose: Chronische Leptomeningitis, Atrophie der Stirnwindungen, Doehle-Hellersche Aortitis. Sklerose der Mitralis und Aorta, leichte arteriosklerotische Schrumpfniere, beidseitige Bronchopneumonie, linksseitige fibrinös-eitrige Pleuritis. Thrombose der linken Vena femoralis, multiple Embolien der Lungenarterien.

W. R. fehlt.

Die Aortenklappen sind zart, die Intima der Aorta ascendens zeigt einige etwa linsengrosse, schmutzig gelbe Verdickungen, daneben weist aber die ganze Intima ein eigentümlich streifiges, narbiges Aussehen auf. Die Streifen sind wesentlich der Gefässrichtung parallel gestellt.

Mikroskopisch erweisen sich die krankhaften Vorgänge an dieser Aorta als sehr schwere. Weniger in der Intima, wo es aber auch zur Verfettung namentlich in und zwischen den dem Lumen angrenzenden Schichten gekommen ist, die sich durch ihre breiten glasigen Bänder von Interzellularsubstanz und ihre Kernarmut auszeichnet. Ausserdem sind in sie Kapillaren von der Media hereingedrungen, die stellenweise herdförmig von Ansammlungen von Plasmazellen und Lymphocyten umgeben sind.

Am schwersten ist die Media bis zur völligen Zerstörung erkrankt. An mehreren Stellen — das erscheint besonders auffällig an Präparaten mit Färbung der elastischen Fasern — ist von normaler Media nichts mehr zu sehen, vielmehr sind Intima und Adventitia nur durch einen Entzündungsherd oder durch einen kurzen Strang gefässreichen Bindegewebes getrennt. Die zwischen den Herden und bindegewebigen Strängen noch erhaltene Media ist meist sehr schmal, ihre elastischen Fasern sind sehr dunkel tingiert und laufen wirr durcheinander und die erhaltenen Teile sind von Bindegewebssträngen allseitig umschnürt, zu ballenartigen Paketen oder guirlandenhaften Bogen verzogen. Die in grosser Anzahl auftretenden Herde sind meist nicht sehr zellreich, von rein bindegewebigen, narbenartigen finden sich Übergänge zu frischeren nur aus Plasmazellen und Lymphocyten bestehenden. Sie erreichen ihre grösste Ausdehnung in der intimawärts gelegenen Mediahälfte.

In der Adventitia besitzen die nicht sehr zahlreichen, mit einigen Ausnahmen kleinen, perivaskulären Infiltrate die Zusammensetzung wie in der Media. Die kollagenen Fasern an der Grenze zur Media besitzen eine kernarme und glasige Beschaffenheit.

Fall 21. 1908. S.-Nr. 485. H., Joh., 53 Jahre.

Klinische Diagnose: Tabes dorsalis.

Anatomische Diagnose: Sklerose der Gollschen und teilweise der Burdachschen Stränge, leichte, chronische Leptomeningitis. Arthritis deformans beider Kniegelenke. Eitrige Cystitis und Pyelonephritis mit Bildung von Nierenabszessen, hochgradige Aortensklerose mit Aneurysmabildung. Braune Atrophie des Herzens. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen.

W. R. fehlt.

Die Kranzarterien zeigen gelbe Flecken und Streifen ihrer Intima. Die Aortenklappen zeigen einige knotige, ungleichmässige Verdickungen. Unmittelbar über den Klappen erweitert sich die Aorta zu einem weiten spindeligen Sack, das ganze Gebiet zeigt kaum mehr eine mit normaler Intima versehene Stelle, es finden sich gelbliche, unregelmässige, grosse, kalkharte, plattenförmige Einlagerungen, neben zahlreichen gelben, flachen Hervorragungen und Streifen. Auch die Aorta thoracica besitzt kaum mehr einen Bezirk unveränderter Intima, überall sieht man Verkalkung und atheromatöse Geschwüre.

Ausser schweren atherosklerotischen Intimaveränderungen wurde in den mikroskopischen Präparaten eine geringe Vermehrung der Nährgefässe der Media und ihr Vordringen bis an die Intima deutlich. Die perivaskulären Infiltrate sind nur gering, dagegen findet sich einmal in der Intima am Rande eines grossen Atheroms eine Anhäufung von Plasmazellen, zwischen denen einige Russelsche Körperchen liegen.

Dann eine diffuse Infiltration mit gleichen Zellen innerhalb grösserer Strecken der elastisch-muskulösen Intimaschicht. Innerhalb des grossen Herdes aber auch im Bereich der diffusen Infiltration liegen einige Kapillaren.

Fall 22. 1909. S.-Nr. 30. Frau F., 45 Jahre.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse.

Anatomische Diagnose: Dysenterische Enteritis, akuter Milztumor, starke Doehle-Hellersche Aortitis, geringe Sklerose der Kranzarterien. Chronische bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Alter verkalkter Herd im linken Unterlappen. Narben der Nierenrinde.

W. R. fehlt.

Die Aorta thoracica zeigt sehr starke Intimaverdickungen mit z. T. narbig aussehenden, weisslichen Partien. Die mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen atherosklerotischer Art an der Intima sind sehr erheblich; auch die Media, namentlich die intimawärts gelegene Grenzschicht, aber auch die adventitiellen Partien zeigen Verfettung, die sich dem Verlauf der elastischen Fasern anschliesst.

In der Media, vorzugsweise nach der Intima hin und in diese hineinreichend, liegen meist um ein kleines Gefäss teils mehr diffus in die Umgebung dringende, teils schärfer umschriebene Rundzellenanhäufungen.

Innerhalb der Infiltrate fehlen die elastischen Fasern, die am Rande der Herde stumpf abgeschnitten, zu zopfähnlichen Strängen zusammengeballt, z. T. erheblich verdickt erscheinen. Die Mehrzahl der Herde liegt in der an die Intima angrenzenden Media; sie haben an vielen Stellen die sehr gut ausgebildete innere elastische Membran vollständig zerstört.

Die Adventitia besitzt die gleichen, perivaskulären Infiltrate wie die Media, aber etwas umfangreicher.

In der Nähe einiger kleinen Gefässe, nicht in den Herden selbst, liegen wenige Russelsche Körperchen.

Fall 23. 1909. S.-Nr. 83. Mann von 32 Jahren.

Klinische Diagnose: Taboparalyse, Abszesse am Oberarm.

Anatomische Diagnose: Graue Degeneration der Hinterstränge. Phlegmone des vorderen oberen Mediastinums. Doppelseitige, fibrinös-eitrige Pleuritis. Atherosklerose der Aorta, der Kranzgefässe und peripheren Arterien. Doehle-Hellersche Aortitis. Penisnarbe, Orchitis fibrosa, Atrophie des Zungengrundes.

W. R. fehlt.

Die Aorta weist im Brustteil beetartige Intimaverdickungen auf, die ziemlich flach und unregelmässig gestaltet, z. T. von gelblicher Farbe, z. T. weisslich, etwas glänzend und mit streifigen Einziehungen durchsetzt sind. Diese letzteren finden sich nur am Aortenschliessungsrand und bis in den Bogen.

Auf mikroskopischen Präparaten, die den streifigen Stellen entnommen sind, fehlen Zeichen von Atherosklerose bis auf eine geringe Fetteinlagerung in die elastisch-muskulöse Intimapartie.

In der Media fällt die Neubildung von Kapillaren auf, die bis an die Intima herantreten. In der Umgebung dieser Kapillaren finden sich nur selten einige Rund- oder Plasmazellen oder einige Bindegewebszellen und kollagene Fasern. In erheblicher Ausdehnung fehlen aber um diese Bezirke die elastischen Fasern; innerhalb dieses weiteren Umkreises sind die glatten Muskelfasern der Media wohl erhalten. Dann aber fehlen auch die Fasern oder sind nicht mehr färbbar auch an Stellen, in deren Bereich nichts von Gefässneubildung oder infiltrierenden entzündlichen Prozessen bemerkbar ist. Diese Stellen sind nicht sehr umfangreich und liegen an der Grenze zur Adventitia meist nahe beisammen, nur durch kurze Strecken gesunder Media getrennt, so dass sie wie zerbröckelt aussieht. Auch hier sind die Muskelfasern unverändert. Die Breite der Media ist stellenweise gering und an diesen Stellen ist durch die umfangreiche Faserdegeneration meist nur ein schmaler unveränderter Streifen Media übrig.

In der Adventitia lassen sich nur einige Anhäufungen aus Plasmazellen und Lymphocyten um die Gefässe, keine Veränderungen an diesen selbst feststellen.

Fall 24. 1909. S.-Nr. 147. Mann von 45 Jahren.

Klinische Diagnose: Dementia paralytica.

Anatomische Diagnose: Geringe Atrophie der Gehirnwindungen, Hydrocephalus internus. Chronische Leptomeningitis. Eitrige Bronchitis. Konfluierende, bronchopneumonische Herde im linken Unterlappen, sowie im unteren Teil des rechten Oberlappens. Ausgedehnte Doehle-Hellersche Aortitis, Narben am Penis.

W. R. fehlt.

Die Kranzarterien zeigen geringe Verdickungen. In der Aorta thoracica erhebliche beetartige Intimaverdickungen, die an verschiedenen Stellen deutlich längs verlaufende Runzeln zeigt. Diese Runzeln finden sich auch im Anfangsteil der Karotiden und in der Anonyma.

Auf Präparaten, die den gerunzelten Stellen entnommen sind, zeigt die Intima meist schwere atherosklerotische Veränderungen mit Verfettung, Verkalkung und Einlagerung von Cholestearinkristallen.

Die Mediaveränderungen sind ziemlich umfangreich; sie ist vorzüglich in ihrem der Intima zurückgekehrten Drittel durchsetzt von umschriebenen Anhäufungen von Plasmazellen und Lymphocyten. Diese Zellanhäufungen haben Lücken in das elastische Fasernetz der Media gefressen. Die Fasern sind am Rande der Herde zu Bündeln zusammengedrängt, erscheinen wie abgerissen, an den Enden klumpig verdickt, stellenweise auch in immer feiner werdende, sich schlechter färbende Fasern ausgezogen, balkige dicke Trümmer von Fasern in das Herdinnere verschleppend.

Dann sind aber auch Defekte des elastischen Gewebes genau der gleichen Art vorhanden — meist direkt unter der elastisch muskulösen Intimaschicht — innerhalb deren die glatten Muskelzellen wohlgeordnet erhalten sind, ohne dass auch eine Infiltration mit Plasmazellen oder Lymphocyten sich eingestellt hätte: diese Lücken der Media kommunizieren mit gleichen Stellen der tiefsten Intima. Den Übergang zu den Infiltraten bilden Mediadefekte grösseren Umfangs, die nur in einem kleinen Teil eine entzündliche Zellanhäufung erkennen lassen.

Die elastikafreien Stellen der Media kann man bei aufmerksamer Betrachtung auch auf mit scharlachrotgefärbten Gefrierschnitten als leicht rötlich tingierte Flecke sich von der gesunden Media abheben sehen.

Die meisten Venen und Arterien der Adventitia, auch in den weiter von der Media entfernten Schichten sind von Paketen aus Plasmazellen und Lymphocyten umgeben.

Fall 25. 1909. S.-Nr. 161. Mann von 57 Jahren.

Klinische Diagnose: Dementia paralytica.

Anatomische Diagnose: Dysenterie des Dickdarms, geringere des Dünndarms. Sklerose der Aorta ascendens, der Kranzarterien, der Aorta thoracica und abdominalis mit vereinzelten Stellen Doehle-Hellerscher Aortitis. Beiderseitige, frische, fibrinöse Pleuritis. Stauungsorgane.

W. R. fehlt.

Die Aortensegel sind stark verdickt und an den betreffenden Stellen von gelblicher Farbe. Die Aorta thoracica ist in ein starres Rohr verwandelt. Überall sieht man teils einfache Intimaverdickungen, teils Intimadefekte mit rauhem Grund und harten, Kalkplatten haltenden Rändern. An anderen Stellen zeigt sie Verdickungen von weisslicher Farbe und deutlicher Rippenbildung und Runzeln.

Die Aorta abdominalis zeigt ebenfalls zahlreiche Intimaverdickungen, doch bedeutend geringeren Grades als die Aorta thoracica.

Die Intima erweist sich auf den mikroskopischen Präparaten als sehr hochgradig atherosklerotisch verändert.

Die Mediaveränderungen scheinen zunächst nach dem Scharlachrot-Hämatoxylin und van Gieson-Präparaten gering zu sein, sich auf die Anhäufung von einigen vereinzelten Zellen um die nur auf der adventitiellen Hälfte der Media vorhandenen Gefässe, und um eine Verschiebung der sie umgebenden Mediaschichten durch von diesen Stellen ausgehende bindegewebige Fasern zu beschränken. Nach Betrachtung dieser Präparate ist man sehr erstaunt über den Anblick der mit dem Weigertschen Farbstoff behandelten Präparate. Allenthalben in der adventitiellen Mediahälfte nur selten diese Grenze nach der Intima zu überschreitend, finden sich Defekte des elastischen Netzes, an deren Grenzen die elastischen Fasern wie in andern Fällen um die Infiltrationsherde herum verdickt, abgebrochen, peitschenartig geschlängelt oder zu Büscheln zusammengedrängt sind. In den wenigsten dieser sehr zahlreichen Defekte findet sich ein Gefäss mit oder

ohne Zellanhäufung, sondern meist nur einige ganz feine elastische Fasern oder einige dicke, klumpige Fasertrümmer zwischen den wohl erhaltenen glatten Muskelfasern.

Die perivaskulären Anhäufungen von Plasmazellen und Lymphocyten der Adventitia sind deutlich, aber nicht umfangreich.

Fall 26. 1909. S.-Nr. 218. Frau M., 46 Jahre.

Klinische Diagnose: Dementia paralytica.

Anatomische Diagnose: Geringe Atrophie der Hirnwindungen, Ependymitis granularis. Eitrige Bronchitis und Tracheïtis. Konfluierende, bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen. Geringe Sklerose der vorderen Mitralkappe und Aorta ascendens. Geringe Doehle-Hellersche Aortitis. Allgemeine Stauung. Verkalkter, tuberkulöser Herd im unteren Teil des rechten Oberlappens.

W. R. fehlt.

Die Aorta ascendens und thoracica hat eine stark blutig imbibierte Wand. Die Intima ist im ganzen zart, nur oberhalb der Aortenklappen bestehen leichte, gelbliche Verdickungen und kleine narbige Einziehungen. Auch die Aorta abdominalis ist blutig imbibiert, die Intima zart.

Mikroskopisch sieht man an der Intima atherosklerotische Veränderungen mittleren Grades, ohne Geschwürsbildung. Auch in der Media haben degenerative Prozesse in Form von Fetteinlagerung längs den elastischen Fasern der intimawärts gelegenen Partien Platz gegriffen. Die Vasa nutritia beschränken sich nicht auf die adventitielle Hälfte, sondern dringen stellenweise reich verästelt bis in die peripheren Intimaschichten ein. Sie sind von einigen Rundzellen und Streifen von Bindegewebe umgeben. Die elastischen Fasern sind in sehr viel grösserem Umfang, als man es nach der geringen Grösse der perivaskulären Herde annehmen sollte, verschwindend. In dem faserfreien Bezirk sieht man einige glatte Muskelzellen, Bindegewebszellen und -Fasern; dazwischen liegen Trümmer elastischer Fasern. Es sind auch hier Defekte im Fasernetz vorhanden ohne neugebildete Gefässe oder Infiltrate, meist aber in nächster Nähe von diesen.

Die Adventitiagefässe sind von Herden umgeben, die sehr viel zellreicher und grösser sind, als die der Media. Indem sie an der Grenze von Media und Adventitia von einem Gefäss zum nächsten übergehen, ist die Media von der Adventitia durch einen Wall von Granulationsgewebe getrennt.

Fall 27. 1910. S.-Nr. 264. Mann von 34 Jahren.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonische Herde mit Abszessbildung im rechten Unterlappen. Sklerose der Mitralklappen mit gleicher der Koronararterien und der Aorta. Doehle-Hellersche Aortitis. Pachymeningitis haemorrhagica interna recidiva.

W. R. fehlt.

Nur in der Aorta ascendens einige narbige Stellen. Mikroskopisch finden sich hier zellige und narbige Herde der Media, solche aus Plasmazellen und Lymphocyten der Adventitia. Es besteht obliterierende Endarteriitis der Nährgefässe.

III. Fälle ohne anatomische oder klinische Beweise für Lues und ohne metasyphilitische Erkrankungen. (36 Fälle.)

a) Mit positiver Wassermannscher Reaktion:

1909. S.-Nr. 58.	1909. S.-Nr. 185.	1910. S.-Nr. 56.
1909. « 62.	1909. « 201.	1910. « 71.
1909. « 65.	1909. « 221.	1910. « 103.
1909. « 102.	1909. « 230.	1910. « 168.
1909. « 124.	1909. « 270.	1910. « 191.
1909. « 139.	1909. « 370.	1910. « 225.
1909. « 172.	1909. « 371.	1910. « 388.
1909. « 181.	1910. « 55.	1910. « 403.

b) Mit negativer Wassermannscher Reaktion:

1909. S.-Nr. 180.	1909. S.-Nr. 260.
1909. « 189.	1909. « 409.
1909. « 227.	1910. « 257.

c) Ohne Wassermannsche Reaktion:

1908. S.-Nr. 305.	1910. S.-Nr. 47.
1909. « 39.	1910. « 82.
1909. « 389.	1910. « 166.

Fall 28. 1909. S.-Nr. 58. K., Aug., 52 Jahre.

Klinische Diagnose: Pneumonie.

Anatomische Diagnose: Linksseitige, fibrinöse Pleuropneumonie im Unterlappen im Stadium der graugelben, im Oberlappen der grauroten Hepatisation. Eitrige Bronchitis. Chronische Cholecystitis und Pigmentsteinbildung. Sehr starke Schrumpfung der linken und kompensatorische Hypertrophie der rechten Niere. Doehlesche Aortitis. Orchitis fibrosa rechts. Narben am Penis.

W. R. positiv.

Die Aorta zeigt sowohl im aufsteigenden als absteigenden Teil narbige, strahlige Einziehungen. Die Aorta abdominalis ist frei. Atheromatöse Veränderungen fehlen makroskopisch.

Die mikroskopische Untersuchung lässt aber erkennen, dass atherosklerotische Prozesse sogar erheblicher Ausdehnung nicht fehlen und sich mit spezifischen Veränderungen kombinieren. Unter den schwerst atheromatös veränderten Intimastellen ist die Media mässig verdünnt. Meistens in ihrer Mitte liegen Zellherde, die, die normale Mediastruktur unterbrechend, z. T. quer oder schräg verlaufend, zu einer Verwerfung der Mediaschichten geführt haben. Die Herde lassen in ihrer Verteilung keine Abhängigkeit von den darüber sich abspielenden Intimaprozessen erkennen. Sie finden sich unter intakter, wie kranker Intima in gleicher Ausdehnung und Zahl. Sie bestehen aus Plasmazellen und Lymphocyten, sind nicht sehr umfangreich und gruppieren sich um eines oder mehrere der Vasa nutritia. Sie zeigen, indem ihr Kerngehalt nachlässt und Bindegewebszellen und kollagene Fasern in ihnen auftreten, Übergänge zur Bildung der narbigen,

oben erwähnten, reich vaskularisierten, die Media durchsetzenden Streifen. Elastische Fasern fehlen in ihnen vollständig; am Rande der Herde und Narben zeigen die Fasern die gewöhnlichen, stumpf abgeschnittenen, z. T. verdickten Enden mit Verschleppung von Fasertrümmern in die Herde selbst

Die Adventitiaherde, die weniger zahlreich als die der Media, aber umfangreicher sind, machen durch ihren grösseren Kernreichtum und das Zurücktreten von Bindegewebe einen frischeren Eindruck.

Die Vasa vasorum sind unverändert.

Fall 29. 1909. S.-Nr. 62. S., Bernhard, 55 Jahre.

Klinische Diagnose: Bronchitis chronica, Hämaturie, Nephritis, Arteriosklerose.

Anatomische Diagnose: Chronische eitrige Bronchitis mit Bronchiektasenbildung und anschliessender, indurierender und frischerer Pneumonie beiderseits. Rechtsseitige fibrinös-eitrige Pleuritis. Mässige Sklerose der Aorta thoracica, stärkere der Aorta abdominalis, Aortitis fibrosa. Akute hämorrhagische Nephritis mit Cystenbildung in beiden Nieren.

W. R. positiv.

Kranzarterien mit vereinzelten gelblichen Intimaverdickungen, in der Aorta nur vereinzelte gelbliche, sowie weissliche Intimaverdickungen.

Auf den mikroskopischen Präparaten nehmen die atheromatösen Prozesse einen grossen Raum ein. Unterhalb der schwerst erkrankten und stärkst verdickten Intimateile ist die Media verdünnt. An den verdünnten Stellen liegen um die Nährgefässe kleine Rundzellenanhäufungen; auch bemerkt man wie ausgefressen erscheinende scharf abgegrenzte Defekte im elastischen Fasernetz, die von Bindegeweben und glatten Muskelfasern ausgefüllt sind. Frische entzündliche Herde fehlen dabei auch auf Präparaten nicht, auf denen die Intimadegeneration weniger tiefgreifend ist.

Die ziemlich umfangreichen perivaskulären Adventitiaherde enthalten Plasmazellen und wenige Russelsche Körperchen.

Fall 30. 1909. S.-Nr. 65. K., Heinr., 42 Jahre.

Klinische Diagnose: Phtisis pulmonum.

Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Peribronchitis beider Lungen, besonders der rechten mit Kavernenbildung, Tuberkulose des Kehlkopfes, des Dünn- und Dickdarms. Allgemeine Stauung. Doehle-Hellersche Aortitis. Sklerose der Koronararterien.

W. R. positiv.

Die Aorta ascendens zeigt überall gelbliche, schwielige Verdickungen. Die Aorta abdominalis weist vereinzelte gelbliche Herde auf.

Mikroskopisch: Ziemlich zahlreiche kleinzellige Infiltrationen in Media und Adventitia, daneben auch einige Narben in der Media.

Fall 31. 1909. S.-Nr. 102. Mann von 36 Jahren.

Klinische Diagnose: Lungen- und Kehlkopf-Tuberkulose. Fistula ani.

Anatomische Diagnose: Chronische tuberkulöse Bronchitis und Peribronchitis mit ausgedehnter Kavernenbildung. Tuberkulöse Geschwüre des Kehlkopfs, desgleichen des Darms. Totale Obliteration der Pleuren. Atheromatose der Aorta und Doehle-Hellersche Aortitis.

W. R. positiv.

Die Aortenintima ist mit reichlichen bis linsengrossen, gelben, etwas unregelmässigen Verdickungen besetzt.

Mikroskopisch sieht man hier entsprechende Veränderungen regressiver Art. Von der Media ist die intimawärts gelegene Hälfte frei von gröberen Veränderungen; in der adventitiawärts gelegenen bemerkt man zwar nicht häufige, aber relativ grosse Anhäufung von Rund- und Plasmazellen um die Nährgefässe mit Zerstörung des elastischen Gewebes.

Die perivaskulären Herde der Adventitia sind zellreich und führen dieselben Bestandteile wie die der Media und vereinzelte Russelsche Körperchen.

Fall 32. 1909. S.-Nr. 124. Kl., Fritz, 32 Jahre.

Klinische Diagnose: Sublimatvergiftung, Anämie, Urämie, Kolitis.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte pseudomembranöse Enteritis und Kolitis, schwere doppelseitige, alterative Nephritis. Geringe Doehle-Hellersche Aortitis, ausgedehnte Penisnarben.

W. R. positiv.

Über den Aortenklappen weist die Intima einige kleine, gelbweisse Flecken und Streifen auf, an anderen Stellen ist sie eigentümlich schrumpfig, wie narbig. Die gleichen Veränderungen finden sich auch in der Aorta thoracica. Die Aorta abdominalis verhält sich ähnlich.

Atherosklerotische Veränderungen fehlen in den mikroskopischen Präparaten. In der der Adventitia zugekehrten Mediahälfte sind um die in normaler Zahl entwickelten und diese Zone nicht überschreitenden Kapillaren und grösseren Gefässe Zellanhäufungen entstanden, in deren Bereich die elastischen Fasern fehlen. Die Fasern lassen aber die sonst beobachtete kolbige Verdickung ihrer Enden an der Herdgrenze und die Verschleppung von Fasertrümmern in das Herdinnere vermissen und scheinen mehr auseinandergedrängt, oder gehen allmählich in immer feiner werdende, ihre Färbbarkeit verlierende Fasern aus. Die Komponenten der Herde sind Lymphocyten und den Plasmazellen ähnliche Elemente, deren Leib sich bei der Methylgrünpyroninfärbung nur ganz leicht rosa getönt hat, während dazwischen Zellen liegen, die den ersten gleichen, aber durch ihre äusserst intensive Färbung mit Pyronin schon bei schwacher Vergrösserung als ganz dunkle Punkte auffallen.

Um Venen und Arterien der Adventitia liegen denen der Media gleich zusammengesetzte Herde, die aber ausgedehnter sind.

Fall 33. 1909. S.-Nr. 139. K., Johann, 67 Jahre.

Klinische Diagnose: Krupöse Pneumonie des rechten Unter-, Mittel- und Oberlappens. Potatorium. Myodegeneratio cordis.

Anatomische Diagnose: Fibrinöse Pleuropneumonie der rechten Lunge mit schiefriger Induration der Spitze. Serofibrinöse Pericarditis, alte retrahierende Mitralendokarditis. Doehle-Hellersche Aortitis und Sklerose der grösseren Arterien.

W. R. positiv.

Kranzarterien zart; die Aortenwand ist an einigen scharf umschriebenen Stellen verdickt; einzelne dieser gelblichen Verdickungen sind atheromatös zerfallen und am rauhen Grund der Geschwüre haftet Blutgerinnsel. In der aufsteigenden Aorta ist die Intima an wieder anderen Stellen verdickt und diese Verdickungen sind von den übrigen durch deutliche Rippenbildung ausgezeichnet.

Mikroskopisch findet sich neben den atherosklerotischen Intimaveränderungen eine Infiltration der Media und Adventitia mit kleinen Herden aus Plasmazellen und Lymphocyten.

Fall 34. 1909. S.-Nr. 172. D., Christoph, 70 Jahre.

Klinische Diagnose: Pneumonia totalis sinistra. Empyema pleurae sin. Herzinsuffizienz. Hämorrhagische Nephritis.

Anatomische Diagnose: Fibrinöse Pleuropneumonie links. Thrombose des Plexus prostaticus. Lungenembolie. Leichte Atherosklerose der Aorta, Kranz- und Basilararterien. Doehle-Hellersche Aortitis.

W. R. positiv.

In den Aortenklappen wie im vorderen Mitralsegel kleine, gelbliche, starre Flecke. In der Aorta hier und da runde und längliche ebensolche aber noch stärker ausgebildete Stellen, besonders an den Abgangsstellen ihrer Äste. Einige Stellen im aufsteigenden Teil mehr weisslich und tiefer längsgestreift. Die Kranzgefässe mit geringen Intimaverdickungen.

Auch auf Präparaten, die den streifigen Stellen entnommen sind, ist die Intima hochgradig atherosklerotisch krank, zuweilen durch die Atherombildung bis aufs Doppelte ihres sonstigen Masses verbreitert.

Die entzündlichen Vorgänge in der Media sind gering. Die grössten Herde liegen unter Atheromen, unter denen auch die Media verdünnt ist. Sie bestehen aus Plasmazellen und Lymphocyten, aber vorzugsweise den letzteren, bisweilen auch aus blutgefässreichem Bindegewebe.

Unterhalb eines grossen Atheroms, an einer Stelle, wo die Media erheblich verdünnt ist, hat sich an der Grenze beider Schichten ein grösserer Herd aus Lymphocyten nebst einigen Bindegewebszellen und -Fasern entwickelt, der eine so erhebliche Schwächung der Gefässwand bedeutet, dass er an dieser Stelle beim Aufkleben oder schon beim Schneiden der Paraffinschnitte zu einer Knickung kommt.

An mehreren Orten, vorzugsweise in der direkt unter der Intima liegenden Mediaschicht finden sich Zerstörungen des Fasersystems ohne Infiltrate, einfache Lücken des elastischen Netzes, innerhalb deren die glatten Muskelfasern unverändert erscheinen. An den seitlichen und oberen Rändern dieser Defekte sind die erhaltenen Fasern zusammengedrängt; man hat den Eindruck, als ob ein Gerüst durch Herausnahme einiger Streben eingestürzt sei. Die Enden der Fasern an den Defekten sind entweder verdickt, stumpf abgeschnitten oder verlieren allmählich ihre Färbbarkeit.

Die Adventitia weist wenige kleine Lymphocytenpakete mit ganz seltenen Plasmazellen und einigen Hämosiderinschollen auf.

Fall 35. 1909. S.-Nr. 181. W., Maria, 52 Jahre.

Klinische Diagnose: Vitium cordis.

Anatomische Diagnose: Chronische Entzündung des Ductus choledochus sowie der Gallenblasenschleimhaut, Gallensteine. Jauchig eitrige Peritonitis. Beginnende fibrinöse Pleuritis. Beginnende Fettgewebsnekrose an Pankreas, grossem und kleinem Netz. Sklerose der Mitralis mit geringer Verkürzung des vorderen Segels. Ausgedehnte Atherosklerose der Aorta thoracica und abdominalis mit Doehle-Hellerscher Aortitis. Geringe Sklerose der Kranzarterien.

W. R. positiv.

Die Aorta thoracica zeigt ausgedehnte z. T. verkalkte oder atheromatös erweichte Intimaverdickungen, an anderen Stellen solche, die deutliche Runzelung und Narbenbildung erkennen lassen.

Die den runzelig-narbigen Stellen entnommenen mikroskopischen Präparate weisen Veränderungen sehr verschiedenen Grades auf. Allen gemeinsam ist eine

Anhäufung von Plasmazellen und Lymphocyten um die Gefässe der Adventitia, auf den meisten findet man ähnliche Zellanhäufungen oder das Auftreten von Bindegewebsinseln mitten im elastischen Gewebe um die Vasa nutritia der Media.

Atherosklerotische Intimadegenerationen fehlen auf keinem einzigen der Präparate und nehmen auf einigen breiten Raum ein. Daneben finden sich aber auch, ohne in direkten Zusammenhang mit Mediaherden zu treten, mehrere gefässreiche Zellanhäufungen von beträchtlichem Umfang, z. T. makroskopisch sichtbar. In ihrer Zusammensetzung ähneln sie den noch zu beschreibenden Mediaherden. Einer von ihnen, der gerade über einer schwer atheromatösen Intimastelle liegt — auch die Media weist an dieser Stelle erhebliche Deformitäten auf — macht fast den Eindruck eines miliaren Abszesses, seine Zellen liegen sehr dicht gedrängt, z. T. undeutlich oder sehr intensiv gefärbt, in dicken Klumpen beisammen. Bakterien konnte ich hier aber nicht nachweisen.

In der Media sind ausser den Infiltraten oder Bindegewebsbildungen Defekte des elastischen Gewebes ohne Infiltration nachweisbar, Defekte, in deren Bereich die glatten Muskelfasern erhalten sind, während die elastischen Fasern am Rande die bekannte Zusammendrängung und Zertrümmerung zeigen, wie sie am Rande der Infiltrate zu beobachten ist. Mehrmals ist gerade die Grenze zwischen Media und Intima Sitz dieser Defekte, die auch zu einem Verschwinden der sonst sehr deutlich entwickelten Membrana elastica interna geführt haben.

Die Mediaprozesse erreichen nur auf dem schon wegen des Intimaherdes genannten Präparat grösseren Umfang. Hier hat sich unterhalb des grossen Atheroms, über dem der zerfallende Intimaherd liegt, ein grosser die ganze Mediabreite einnehmender Herd entwickelt, in dem zahlreiche Schollen von Hämosiderin sich nachweisen lassen.

Die Adventitiaherde sind grösser als die der Media, bestehen aus Plasmazellen und Lymphocyten und enthalten Russelsche Körperchen.

Fall 36. 1909. S.-Nr. 185. H., Friedrich, 39 Jahre.

Klinische Diagnose: Starrer Thorax, Emphysem, Thorakolyse der zweiten bis vierten rechten Rippe, Myodegeneratio cordis, Achylia gastrica, akute Herzschwäche.

Anatomische Diagnose: Frische und ältere myokarditische Herde in der Herzmuskulatur. Starke Sklerose der Aorta ascendens und thoracica, geringere der abdominalis und der peripheren Arterien. Leichte Doehle-Hellersche Aortitis. Allgemeine Stauung. Strahlige Narben am Penis. Starke Verkalkung der Rippenknorpel. Durchschnittene Knorpel der zweiten bis vierten Rippe.

W. R. positiv.

Die Aorta ascendens zeigt neben ausgedehnten sklerotischen Intimapartien, die z. T. verkalkt und atheromatös zerfallen sind, deutlich kleine narbige und runzelige Stellen. Die Aorta thoracica verhält sich im ganzen, wie die ascendens, doch fehlen die narbigen und runzeligen Stellen. In der Aorta abdominalis treten auch die sklerotischen Stellen mehr zurück.

An mikroskopischen Präparaten, die den beschriebenen narbigen Stellen entnommen sind, bemerkt man ausser unerheblichen, sklerotischen Veränderungen an der Intima eine sehr schwere Erkrankung der Media und Adventitia. Diese greift stellenweise auch auf die Intima über. In der stellenweise erheblich verschmälerten Media haben sich sehr zahlreiche, meist scharf umschriebene, z. T. makroskopisch sichtbare Herde aus Plasmazellen und Lymphocyten entwickelt.

In ihrem Innern bemerkt man ausser diesen Zellen nur einige verdickte Stücke elastischer Fasern oder Pakete von solchen, während sie sonst im Bereich der Herde völlig fehlen. Am Rand der Herde sind die Fasern entweder fein ausgezogen, oder scheinen kurz abgeschnitten, nachdem sie schon in einiger Entfernung von den Herden an Volumen zugenommen haben, sind an den Enden verdickt und namentlich an Stellen stärker verdünnter Media zu Büscheln zusammengedrängt.

Es sind aber auch grössere, zellreiche Herde in der elastisch-muskulösen Intima vorhanden, in denen die Zellen sich zwischen die Fasern gedrängt haben, ohne dass diese ihre Kontinuität oder ihre Färbbarkeit verloren hätten.

Ausserdem sind Defekte des Medianetzes mit der bei den Infiltraten geschilderten Form der Fasernzerstörung vorhanden, ohne oder mit nur teilweiser Ausfüllung dieser Lücken durch die Plasmazellen und Lymphocyten. Degeneration der Fasern und Infiltrationen scheinen also unabhängig von einander sich entwickeln zu können.

An einer Stelle der grössten Verdünnung der Media ist ein Herd entstanden, der die ganze Media zerstört hat, so dass Intima und Adventitia nur durch ihn von einander getrennt sind.

Die Infiltrate der Adventitia besitzen ungefähr dieselbe Ausdehnung und Zusammensetzung wie die der Media. In einigen liegen Russelsche Körperchen; in einem auch mehrere knollenartige Gebilde, die den Russelschen Körperchen gleichen, aber erheblich grösser sind als die in den anderen Aorten. Auch auf mit Salzsäure vorbehandelten Schnitten färben sie sich intensiv mit Hämatoxylin.

Fall 37. 1909. S.-Nr. 201. Sp., Friedrich, 67 Jahre.

Klinische Diagnose: Karzinom der Prostata Myodegeneratio cordis, Bronchitis.

Anatomische Diagnose: Infiltrierendes adenomatöses Karzinom der Prostata. Hämorrhagische Cystitis. Rechtsseitige Ureteritis mit Pyelonephritis und zahlreichen Nierenabszessen beiderseits. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Starke Atherosklerose der Aorta, Kranzarterien und Hirngefässe. Starke Doehle-Hellersche Aortitis. Alter verkalkter Herd im rechten Oberlappen. Narben am Penis.

W. R. positiv.

Die Aorta ascendens und thoracica zeigt starke, gelblichweisse Intimaverdickungen, die z. T. verkalkt sind. Dabei besteht eine ausgedehnte Runzelung der Intima, sowie stellenweise deutlich narbiges Aussehen besonders in der Aorta ascendens.

Die mikroskopischen Veränderungen an teils der Aorta ascendens, teils der Aorta thoracica an den runzeligen, narbigen Stellen entnommenen Präparaten haben verschiedene Ausdehnung, sind aber überall gering. Abgesehen von der atherosklerotischen Intimadegeneration bemerkt man vereinzelte, wenig umfangreiche Rundzellenanhäufungen um die Vasa der Media und Adventitia. Diese Zellanhäufungen sind meist klein, in nur einem Präparat findet sich eine grössere, die die ganze Media breit einnimmt und mit bindegewebigen Fasern narbig verzieht.

In der der Adventitia benachbarten Mediaschicht bemerkt man Lücken des elastischen Fasernetzes ohne Infiltration, die glatten Muskelfasern sind hier gut erhalten. Die elastischen Fasern geben am Rand dieser Stellen ganz allmählich ihre Färbbarkeit auf und strahlen in ganz feine Fasern aus.

In der Adventitia sind nur kleine, perivaskuläre Zellanhäufungen vorhanden.

Fall 38. 1909. S.-Nr. 221. J., Clemens, 48 Jahre.

Klinische Diagnose: Beckenbruch, Oberschenkelbruch, innere Verblutung.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte Hämatome und Zerreissungen in der Kreuzbeingegend, den Nates, dem Skrotum und dem Beckenbindegewebe. Multiple Brüche des knöchernen Beckens, doppelter Schaftbruch des linken, einfacher des rechten Oberschenkels. Doehle-Hellersche Aortitis. Penisnarben.

W. R. positiv.

Unmittelbar über dem Aortenklappenrand beginnt die Intima der Aorta sich plaquesweise gelblichweiss zu verdicken, hier und da weisslicher; besonders nahe den Klappen bemerkt man streifige in Gruppen stehende Einziehungen zwischen den ziemlich reichlichen Plaques. Diese Veränderungen, besonders die Einziehungen, nehmen an Ausdehnung schon im Bogen, noch mehr in der Aorta thoracica ab. In der Aorta abdominalis finden sich kleine flache, weiche gelbe und gelblich-weisse Plaques. Die Intima ist im ganzen Verlauf leicht rosa imbibiert.

Veränderungen der einfachen Atheromatose fehlen; wenn man von einer sehr geringen Fetteinlagerung in die tiefsten Intimaschichten absieht, ist die Intima als unverändert anzusehen. Dagegen besteht eine ausgedehnte, schwere Entzündung an Adventitia und Media, die an letzterer stellenweise bis zur vollständigen Zerstörung geführt hat. Sie besteht im Auftreten von verschieden umfangreichen, umschriebenen, entzündlichen Herden — die grössten sind etwa stecknadelkopfgross — die sich regellos in allen Schichten der Media entwickelt haben. Sie bestehen aus Plasmazellen und Lymphocyten — die letzteren mehr in den Zentren — und kommunizieren entweder durch einen schmalen Strang oder auch breit mit gleichen Herden der Adventitia; andere liegen direkt unterhalb der hier sehr deutlich in 3—4 Platten entwickelten Membrana elastica interna und haben stellenweise unter vollständiger Zerstörung dieser Membran auf die Intima übergegriffen. Die Herde, die vereinzelte Russelsche Körperchen enthalten, haben die elastischen Fasern vernichtet, die meist am Rande zusammengeballt liegen, mit verdickten, umgeschlagenen Enden; dickere Faserreste oder Pakete von solchen sieht man häufig innerhalb der Herde.

Es sind aber auch mehr diffus zwischen leidlich erhaltenen elastischen Fasern entwickelte sehr zellreiche Herde vorhanden. Namentlich in einem Media und angrenzende Adventitia gleichmässig befallenden Herd sind die elastischen Fasern nicht verschwunden, sondern nur durch das neugebildete quellende Gewebe wie auseinandergedrängt, obwohl auch hier Unterbrechungen nicht ganz fehlen.

Andererseits bemerkt man auch Defekte des Fasernetzes ohne Infiltrate, am Rande der betreffenden Stellen sind die Fasern entweder wie um die Infiltrate verdickt, stumpf abgeschnitten oder umgeschlagen, oder aber auch sie verlieren ihre Färbbarkeit ganz allmählich nach dem Innern des Defektes zu.

Die Infiltrate haben nicht auf allen Präparaten gleichmässig den beschriebenen, relativ frischen Charakter, sondern es finden sich auch Herde mit reichlichen kollagenen Fasern, dann bindegewebige Stränge, die von einem Herd zum nächsten bogenförmig hinüberziehen und dazwischen gelegene Mediastücke allseitig umgreifen.

Die in der Adventitia liegenden meist sehr grossen, manchmal auf grössere Strecken mit einander zusammenhängenden Herde bestehen in der Medianähe hauptsächlich aus Plasmazellen, in grösserer Entfernung mehr aus Lymphocyten und unterscheiden sich von denen der Media durch ihren grösseren Gefässreichtum.

Fall 39. 1909. S.-Nr. 230. Frau von 58 Jahren.

Klinische Diagnose: Dementia praesenilis.

Anatomische Diagnose: Fibrinöse Pleuropneumonie des linken Oberlappens. Serös-fibrinöse Pleuritis mit Kompression des linken Unterlappens. Doehle-Hellersche Aortitis. Leichte Atherosklerose der Aorta und des vorderen Mitralsegels. Pachymengitis hämorrhagica externa.

W. R. positiv.

Die Aorta misst über den Klappen 8,2 cm. Ihre Intima ist unregelmässig fleckig verdickt, bald mehr gelb, bald mehr weiss mit spiegelnder Fläche, dazwischen finden sich flache Stellen mit strahligen, längsgestellten, flachen Einziehungen. Diese Veränderungen mehren sich der Aorta thoracica zu, wo sich auch Kalkeinlagerungen finden. Die Mündungen der Interkostalarterien sind stark beteiligt an der Plaquesbildung.

Aorta abdominalis wie die obere, nur hören die streifigen Stellen auf. Oberhalb der Arteriae renales findet sich eine nabelartig eingezogene Stelle. Kalk ist auch in die Art. iliaca eingelagert.

In die Media ist ebenso wie in die tiefsten Intimaschichten Fett eingelagert, das sich an den Verlauf der elastischen Fasern hält.

Die Gefässe der äusseren Mediahälften sind stärker und zahlreicher entwickelt als gewöhnlich, entweder von einigen Rundzellen oder einer bindegewebigen Insel umgeben, die sich auf Gefrierschnitten hell und deutlich von der durch Fetteinlagerung meist leicht rötlich tingierten übrigen Media abheben. Auf einem Präparat fand sich Folgendes: Die sich im allgemeinen auf allen Präparaten gleichmässig verhaltende, gleichmässig breite Media ist hier erheblich bis auf etwa ein Sechstel ihrer sonstigen Breite verschmälert, der erhaltene Rest noch durch einige von Bindegewebe umgebene Blutgefässe geschwächt.

Über dem trichterförmigen Defekt entwickelt sich, ihn ausfüllend, ein Gewebe, das dem Bau der mittleren Intimaschichten entspricht; dabei ist das Niveau der Intima hier nicht eingesunken.

Die Gefässe der Adventitia sind prall gefüllt, von Rundzellenherden, die oft von einem Gefässdurchschnitt zum nächstliegenden hinüberreichen, umgeben.

Fall 40. 1909. S.-Nr. 270. Gr., Anna, 62 Jahre.

Klinische Diagnose: Blasenkarzinom.

Anatomische Diagnose: Blasenkarzinom. Doehle-Hellersche Aortitis.

W. R. positiv.

Die Aorta thoracica misst aufgeschnitten 8 cm und zeigt neben fleckigen Verdickungen zahlreiche weisslich-schwielige und narbige Herde.

Die Aorta abdominalis ist bis in die Iliakalarterien ziemlich stark sklerotisch.

Der mikroskopische Befund ist in der Hauptsache der gleiche wie in Fall 38: Sehr reichliche Infiltrate aus Plasmazellen und Lymphocyten, in den Herden Russelsche Körperchen und eisenhaltiges Pigment.

Fall 41. 1909. S.-Nr. 370. B., Hubertine, 86 Jahre.

Klinische Diagnose: Moribund eingeliefert.

Anatomische Diagnose: Ulzeröse Endokartitis, Doehle-Hellersche Aortitis.

W. R. positiv.

Die Aorta thoracica ist im ganzen glatt und glänzend. Im Arcus aortae stellenweise porzellanartige Plaques und geringe Riffelung. In der sonst glatten

und glänzenden Aorta abdominalis stellenweise eine leicht erhabene, gelbliche Fleckung; von Riffelung der Intima ist weniger zu sehen.

In der Adventitia der Aorta thoracica finden sich um die Vasa vasorum angeordnete Rundzelleninfiltrate, diese finden sich auch in der Media neben bindegewebigen Schwielen.

Fall 42. 1909. S.-Nr. 371. E., Friederike, 49 Jahre.

Klinische Diagnose: Myokarditis.

Anatomische Diagnose: Chronische Herzmuskelerkrankung, Doehle-Hellersche Aortitis, chronische Adnexerkrankungen.

W. R. positiv.

Die Aorta thoracica ist im aufsteigenden Teile diffus erweitert und besitzt zwei strahlig eingezogene Divertikel, deren Wand sehr dünn ist. Die Intima ist höckerig, unregelmässig mit kleinen und grossen gelben Verdickungen, sowie glänzend weissen, glatten Plaques bedeckt. Stellenweise besitzen die Flecken und Streifen eine höckerige rauhe Oberfläche, wo sich dann auch Membranen finden, die zum Teil mit grauroten und roten Flecken und Streifen durchsetzt sind. Die Aorta abdominalis zeigt oberhalb der Arteriae renales noch einige flache, weissliche Plaques, dann ist sie glatt, desgleichen die Arteria mesenterica sup.

Mikroskopisch finden sich neben atherosklerotischen Vorgängen in der Intima charakteristische ältere und frische Herde in der Media und Adventitia.

Fall 43. 1910. S.-Nr. 55. J., Georg, 50 Jahre.

Klinische Diagnose: Bronchiektasen.

Anatomische Diagnose: Lungengangrän, Doehle-Hellersche Aortitis.

W. R. positiv.

Die Aorta ist im aufsteigenden Teil diffus erweitert, ihre Intima mit zahlreichen weissen Plaques und narbigen Einziehungen versehen. Ausserdem finden sich einige 10 Pfennigstückgrosse mit Kalkplättchen durchsetzte gelbliche Stellen, die auch zum Teil oberflächlich arrodiert sind. Unter den weissen Plaques, besonders in der aufsteigenden Aorta ist die Wand verdickt und mit weissen, schwieligen Zügen durchsetzt. Die ganze Veränderung reicht bis zu den Arteriae renales. Auf dem Durchschnitt sieht man auch unter der verdickten Intima bräunlich-rote Streifen.

Neben sklerotischen Veränderungen der Intima finden sich ausgedehnte Rundzellenherde in der Adventitia, besonders perivaskulär, ebenso in der Media, in der sie bis ins innere Drittel vordringen. An diesen Stellen ist das elastische Gewebe aufgelockert. Die Herde durchsetzen auch stellenweise die Wand der Vasa vasorum.

Fall 44. 1910. S.-Nr. 56. W., Franz, 36 Jahre.

Klinische Diagnose: Herzfehler.

Anatomische Diagnose: Aortenstenose und Insuffizienz, Doehle-Hellersche Aortitis.

W. R. positiv.

Die Aorta ascendens zeigt oberhalb der Klappen starke Erweiterung; die Wandung ist hier durchsetzt von grösseren und kleineren Kalkplatten, die zum Teil spitzig in das Lumen vorragen. Ausserdem finden sich ausgedehnte, narbig aussehende, runzelige Wandveränderungen. Diese schweren Veränderungen reichen nur bis zum Aortenbogen. Im absteigenden Teil ist die Wandung glatt und zart und zeigt nur am Abgang der Interkostalarterien kleine etwas verdickte Streifen.

In der Aorta abdominalis nur wenige, kleine, gelbliche Intimaverdickungen.

Mikroskopisch findet man neben starken Intimaverdickungen und Verkalkungen ausgedehnte Rundzellenherde in der Media und Adventitia.

Fall 45. 1910. S.-Nr. 71. Aus den Birken, Mann von 64 Jahren.

Klinische Diagnose: Mundbodenkarzinom.

Anatomische Diagnose: Karzinom der Mundschleimhaut, Doehle-Hellersche Aortitis.

W. R. positiv.

Die Aorta ascendens ist aneurysmatisch gleichmässig um die Hälfte ihres Lumens erweitert; ihre Innenfläche ist übersät mit Kalkplatten, oberflächlichen Substanzverlusten und schwieligen Narben.

In den äussersten Schichten der Media, sowie in der Adventitia und Aorta ascendens findet sich um die Gefässe herum eine herdweise, kleinzellige Infiltration, daneben Sklerose der Intima.

Fall 46. 1910. S.-Nr. 103. Sch., Gustav, 69 Jahre.

Klinische Diagnose: Maligner Tumor des Urogenitalsystems. W. R. negativ.

Anatomische Diagnose: Multiple Harnblasenpapillome mit Ureterenkompression, Doehle-Hellersche Aortitis.

W. R. positiv.

Mikroskopisch finden sich ausgesprochene frische und entzündliche Herde in Media und Adventitia.

Fall 47. 1910. S.-Nr. 168. Frau von 44 Jahren.

Klinische Diagnose: Myodegeneratio cordis. Stauungsorgane.

Anatomische Diagnose: Enorme Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Intensive Sklerose der Koronararterien mit Verschluss ihrer Enden, frischen Blutungen und ausgedehnten, anämischen Nekrosen in die Wand beider Ventrikel. Sklerose sämtlicher Klappen. Doehle-Hellersche Aortitis mit geringer Kalkablagerung in der Intima. Thromben in beiden Ventrikeln und Infarkte der Lungen und der Milz. Doppelseitige, frische, eitrige Pleuritis. Gallensteine mit Epyem der Gallenblase.

W. R. positiv.

Makroskopisch und mikroskopisch im wesentlichen der typische Befund; zahlreiche zellige Herde in Media und Adventitia mit vielen Russelkörperchen; in einem Mediaherd neben Plasmazellen auch typische Langhaussche Riesenzellen, aber keine Nekrosen.

Fall 48. 1910. S.-Nr. 191. 72jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Senile Demenz.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonie des linken Unterlappens. Chronische fibrös-knotige Pleuritis. Sklerose der Aorta, der Koronargefässe und peripheren Arterien. In der Aorta ascendens etwas gerunzelte, auf Doehle-Hellersche Aortitis verdächtige Stellen. Prostatahypertrophie mit doppelseitiger, starker Erweiterung der Nierenbecken.

W. R. positiv.

Mikroskopisch: Starke Verfettung der verdickten Intima, geringe Kalkablagerung. In der äussersten Schicht der Media ganz wenige, sehr kleine Herdchen kleinzelliger Infiltration, etwas reichlicher in der Adventitia (Plasmazellen und Lymphocyten).

Fall 49. 1910. S.-Nr. 225. Frau von 47 Jahren.

Klinische Diagnose: Embolie des Herzens nach Operation: Dammplastik, Alexander-Adams Operation.

Anatomische Diagnose: Hochgradige universelle Adipositas, Doehle-Hellersche Aortitis, starke Dilatation des linken Ventrikels. Zahlreiche Parietalthromben. Sklerose der Koronararterien. Thrombus in der Arteria coronaria ant. sinistra. Anämische Infarkte der linken Niere. Stauungsorgane.

W. R. positiv.

Makroskopisch und mikroskopisch der gewöhnliche Befund mit Vorwiegen narbiger Herde in der Media und zelliger in der Adventitia.

Fall 50. 1910. S.-Nr. 388. 54jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Arteriosklerotische Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens. Angina pektoris.

Anatomische Diagnose: Verruköse Aortenendokarditis mit Stenose und Insuffizienz. Enorme Hypertrophie und starke Erweiterung beider Herzhälften. Doehle-Hellersche Aortitis mit Aneurysmabildung in der aufsteigenden Aorta.

W. R. positiv.

Makroskopisch finden sich die zahlreichsten narbigen und schwieligen Veränderungen im Aortenbogen und der Brustaorta.

Mikroskopisch: Der gewöhnliche Befund von narbigen und zelligen Herden in Media und Adventitia.

Fall 51. 1910. S.-Nr. 403. 54jähr. Mann.

Klinische Diagnose: Diabetes mellitus. Mittelohreiterung. Sinusthrombose.

Anatomische Diagnose: Hanotsche Bronzezirrhose. Indurierende chronische Pankreatitis mit Hämochromatose. Pyämie, eitrige Mastoiditis, eitrige Sinusthrombose. Aortitis fibrosa. Fibrosis testis.

W. R. positiv.

Makroskopisch und mikroskopisch im wesentlichen wie in Fall 50.

Fall 52. 1909. S.-Nr. 180. Sch., Emanuel, 55 Jahre.

Anatomische Diagnose: Zerfallenes Karzinom der kleinen Kurvatur des Magens, Metastasen in Pleura, Perikard, dem Knochenmark der Oberschenkel, den Wirbeln, grosse zum Teil eitrig zerfallene Metastasen in beiden Lungen mit Durchbruch einer solchen in einem linken Bronchialast. Eitrige Basalmeningitis. Leichte Sklerose der Aorta, der Kranz- und Hirngefässe, zirkumskripte Doehle-Hellersche Aortitis, der Aorta ascendens.

W. R. negativ.

An der linken Aortenklappe kleine gelbliche Verdickungen. Die aufsteigende Aorta mit gelblichen Plaques und nur etwa 1 Markstückgrossen, streifenartigen Verdickungen, zum Teil in ihrer Mitte intensiv gelb und weich. Eine 10 Pfennigstückgrosse Stelle mit nabelartiger Einziehung mehr weisslich glänzend. Eine ähnliche, streifig narbenähnliche Stelle am Abgang und in der rechten Subklavia. Die Kranzgefässe weit mit gelblichen Verdickungen.

Die Aorta abdominalis zeigt nur gewöhnliche Atherosklerose geringen Grades. Auf Präparaten, die den streifigen Teilen entnommen sind, stellen sich folgende mikroskopische Befunde heraus: Die Intima leidet an einer mässigen

atherosklerotischen Verdickung ohne Zerfallserscheinungen. Die der Intima benachbarten Mediaschichten beteiligen sich an den degenerativen Vorgängen durch Fetteinlagerung längs den elastischen Fasern, auch an Stellen, über denen die Intima selbst fast garnicht erkrankt ist.

Das gesunde Mediagewebe ist fleckweise in erheblichem Masse ersetzt, verdrängt durch ein die elastischen Fasern vorzugsweise zerstörendes Gewebe von in den einzelnen Flecken wechselnder Beschaffenheit. Manche dieser meist um ein Gefäss entwickelten fremden Gewebsinseln bestehen aus kernarmem nur einige Bindegewebszellen und wenige kollagene Fasern führendem Gewebe, die Minderzahl aus zellreicheren Anhäufungen von Plasmazellen und Lymphocyten, sowie eisenpigmenthaltigen Rund- und Spindelzellen.

Auch die Gefässe der Adventitia sind vereinzelt von kleinen, scharf begrenzten Anhäufungen von Plasmazellen und Lymphocyten umgeben. In einigen Präparaten weisen die adventitiellen Arterien, deren Mehrzahl frei von Infiltraten ist, die Veränderungen der Endarteriitis obliterans mit Verengerung des Gefässlumens und Spaltung der Membrana elastica interna auf; es finden sich ferner ziemlich zahlreich Russelsche Körperchen und teils freies, teils in Rundzellen gelegenes eisenhaltiges Pigment.

Fall 53. 1909. S.-Nr. 189. B., Wilhelmine, 39 Jahre.

Klinische Diagnose: Tuberculosis pulmonum et peritonei. Intumescentia hepatis et lienis. Abschluss der Galle und des Pankreassaftes vom Darm.

Anatomische Diagnose: Hypertrophische Leberzirrhose mit Perihepatitis, Ikterus, und Aszites. Abknickung des Ductus choledochus durch Verwachsungen. Akute interstitielle Nephritis. Atherosklerose der Aorta thoracica und abdominalis, Doehle-Hellersche Aortitis. Rechtsseitige Pleuritis. Tuberkulose der Halslymphknoten. Rezidivierende hämorrhagische Pachymeningitis.

W. R. negativ.

Aorta thoracica von normaler Weite mit zahlreichen, feingelblichen Streifen, die namentlich in der Gegend der Interkostalarterienabgänge stärker ausgeprägt sind. Im Aortenbogen förmlich zirkuläre, atheromatöse Defekte, in deren Umgebung sich knotenförmige Verdickungen befinden, ferner auch etwas eingezogene, leicht gerunzelte Stellen. In den Karoditen ausgedehnte, gelblich-weisse Längsstreifen und Verdickungen.

Durch die mikroskopische Untersuchung erweist sich der Umfang und die Schwere der Veränderungen an dieser Aorta als noch erheblicher, wie ihn die makroskopische Betrachtung vermuten liess. Vorzüglich bezieht sich das auf die Veränderungen in der Media.

Die Intima zeigt ja nach der Stelle, der die Präparate entnommen sind, atherosklerotische Veränderungen verschiedenen Grades. Dabei ist sie aber noch durch die kontinuierlich auf sie übergreifenden entzündlichen Prozesse der Media in Mitleidenschaft gezogen.

Die Media ist durchweg verschmälert, streckenweise sogar vollständig zerstört. Dieser Verlust der Media erstreckt sich an einer Stelle auf ein ganzes Gesichtsfeld bei 100 facher Vergrösserung. An Stelle des verschwundenen normalen Mediagewebes ist ein sehr zellreiches Gewebe getreten, das mit seinem Reichtum an Gefässen, seiner Entwicklung von kollagenen Fasern den Eindruck eines in narbiger Umwandlung begriffenen Granulationsgewebes macht. Elastische Fasern fehlen hier bis auf einige Trümmer.

Fleckweise ist es durchsetzt von roten Blutkörperchen, führt Schollen eines gelben Pigments, das keine Eisenreaktion gibt und sich auch innerhalb der Zellen

findet. Ausser aus den Bindegewebszellen setzen sich die Herde aus Lymphocyten und namentlich in direkter Umgebung der Gefässe aus Plasmazellen zusammen.

Die Grösse der Herde variiert, ist meist erheblich, sodass sie oft die ganze Breite der Media einnehmen und so das einzige Trennende zwischen Intima und Adventitia ausmachen. Auch auf die Intima dringen die Herde vor und treten bis nahe an das Lumen heran.

Die in der Adventitia vorhandenen sehr viel weniger umfangreichen perivaskulären Herde bestehen aus Lymphocyten und Plasmazellen.

Fall 54. 1909. S.-Nr. 227. M., Julius, 45 Jahre.

Klinische Diagnose: Gastroenterostomie wegen Pylorusstenose. Wiedereröffnung der Bauchwunde.

Anatomische Diagnose: Perforation eines grossen Duodenalgeschwürs. Leichte diffuse fibrinöse Peritonitis. Geringe Sklerose und Runzelung der Aorta (Aortitis fibrosa?) Linksseitige Orchitis fibrosa, strahlige Penisnarbe.

W. R. negativ.

Die Aorta ist im ganzen wenig verändert, nur an einigen Stellen zeigen sich gelbliche Flecken und Streifen in der Intima und Runzlungen der Wand.

Mikroskopisch bemerkt man ausser den Zeichen einer mässigen Atherosklerose um die Gefässe der Adventitia und der periphersten Media einige wenige Herde von Rundzellenanhäufungen.

Fall 55. 1909. S.-Nr. 260. R., Theodor, 46 Jahre.

Klinische Diagnose: Bronchopneumonie, Nephritis.

Anatomische Diagnose: Akute Miliartuberkulose, Chronische Darmtuberkulose, Doehle-Hellersche Aortitis.

W. R. negativ.

Die Aorta thoracica zeigt gelbe Intimaverdickungen, in die auch Kalkplättchen eingelagert sind. Im aufsteigenden Teil bis zum Bogen sieht man ausserdem verschiedene, weisslich flache, mehr längsgestreifte narbige Stellen. Die Bauchaorta verhält sich ähnlich der Brustaorta.

Mikroskopisch finden sich kleine Plasmazellenanhäufungen und reichliche Infiltrate in der Nähe von Gefässen der Adventitia. Schwielige Herde in der Media.

Fall 56. 1909. S.-Nr. 409. A., August, 35 Jahre.

Klinische Diagnose: Carditis, Streptococcaemie.

Anatomische Diagnose: Eitrige Perikarditis, Doehle-Hellersche Aortitis.

W. R. negativ.

Die Aorta thoracica zeigt sich im ganzen glatt und glänzend. Im Arcus aortae leichte Narbenbildung in der Längsrichtung des Gefässes. Die Intima ist mit geringen gelblichen Flecken versehen. In der Aorta abdominalis findet sich neben dem Auftreten von vereinzelten gelben Flecken geringe Narbenbildung.

Mikroskopisch bemerkt man in der Adventitia Rundzellenherde, seltener in der Media.

Fall 57. 1910. S.-Nr. 257. Frau von 42 Jahren.

Klinische Diagnose: Kreislaufinsuffizienz.

Anatomische Diagnose: Alte Endokarditis der Aorten- und Mitralklappen mit frischen Auflagerungen auf die Mitralis. Stenose und Insuffizienz der Mitralis. Beträchtliche Sklerose des Aortenbogens und der absteigenden

Aorta. Im Arkus einzelne auf Doehle-Hellersche Entzündung verdächtige Stellen.

W. R. negativ.

Mikroskopisch: Starke Plasmazellen und Lymphocytenherde in der Adventitia; vereinzelte narbig-zellige Herde der Media.

Fall 58. 1908. S.-Nr. 305. S., August, 50 Jahre.

Klinische Diagnose: Tod im schwersten Kreislaufkollaps, Hitzschlag (?).

Anatomische Diagnose: Doehle-Hellersche Aortitis, Aneurysma der Aorta ascendens mit Perforation ins Perikard. Sklerose der Mitralis, leichte Leptomeningitis, Penisnarbe.

W. R. fehlt.

Die Aorta ascendens ist nach hinten gegen das rechte Herzohr hin in einem etwa haselnussgrossen Bezirk ausgebuchtet. Die Ausbuchtung ist in grosser Ausdehnung fast mit dem Herzohr verwachsen. Etwas oberhalb des Verwachsungsrandes nach vorne zu findet sich in der Ausweiterung ein für eine mittlere Sonde durchgängiges Loch, durch das man in die Aorta hineingelangt. Die Aortenklappen erscheinen zart; dagegen ist die Intima der Aorta ascendens stark uneben, von narbig weissem Aussehen. Gerade oberhalb der hinteren Aortenklappe ist sie halbkugelig ausgebuchtet, die Ausbuchtung an einer Stelle durchbrochen, an einer andern dünn und durchscheinend, eine Kommunikation mit dem rechten Herzohr besteht nicht. Die Wand der Ausbuchtung verhält sich wie die der Aorta.

Mikroskopisch bemerkt man eine geringe Verdickung der Intima, deren tiefste Schichten eine kernarme breitbandförmige Struktur aufweisen; hier ist es auch zu einer die nächsten Medialagen in Mitleidenschaft ziehenden Verfettung und an einer Stelle zur Bildung einer von zahlreichen Zellen (meist Lymphocyten) umgebenen Kalkplatte gekommen.

Die Mediaveränderungen sind keine gleichmässigen. In einigen Gesichtsfeldern bemerkt man gar keine Verschiebung des normalen Bildes. Auf andern ist die Media durchsetzt von teils frischen, zellreichen, perivaskulären Herden aus Plasmazellen und Lymphocyten teils auch solchen Herden, die durch geringen Kerngehalt und das Auftreten einiger kollagener Fasern den Übergang in Narbenbildung erkennen lassen. An der Grenze von Media und Intima hat sich ein bei 100facher Vergrösserung etwa durch zwei Gesichtsfelder hindurchgehender Herd entwickelt, der auf die Intima übergreift und sich durch folgende Besonderheiten auszeichnet.

Der aus Lymphocyten und Plasmazellen mit fleckweisem Überwiegen der einen oder andern Zellart zusammengesetzte Herd führt reichliche weite Kapillaren und umgreift ein rhombisches Stück Intima, das die schon beschriebenen glasige kernarme Beschaffenheit der übrigen tiefsten Schicht aufweist, in dem sich die Kerne aber gefärbt haben. Im kernarmen, nicht nekrotischen Zentrum liegen einige Riesenzellen mit unregelmässig gestellten Kernen, die ich nur noch in einem einzigen zweiten nahen Herd habe nachweisen können.

In der Adventitia fällt der Reichtum an Blutgefässen auf, die strotzend gefüllt sind. Die hier sehr viel umfangreicher als in der Media auch konstanter auftretenden perivaskulären Infiltrate zeigen besonders auffällig die fleckweise Verschiedenheit in der Zusammensetzung aus Plasmazellen oder Lymphocyten. In der Media haben die Herde in der bekannten Form Defekte im elastischen Netz hervorgerufen.

Fall 59. 1909. S.-Nr. 39. V., Wilhelm, 68 Jahre.

Klinische Diagnose: Hemiplegia dextra inveterata, Bronchopneumonie. Cystitis.

Anatomische Diagnose: Starke Sklerose der Aorta thoracica und abdominalis, geringere der peripheren Arterien sowie der Hirngefässe und Kranzarterien. Sklerose der Mitral- und Aortenklappen. Leichte Doehlesche Aortitis. Grosser Erweichungsherd im linken Schläfen- und Hinterhauptslappen. Konfluierende bronchopneumonische Herde beider Unterlappen. Bronchitis Tracheitis.

W. R. fehlt.

Mitral- und Aortenklappen zeigen stellenweise geringe, gelbliche Verdickungen, besonders an ihrem Ansatz. Kranzarterien weit, Verlauf geschlängelt; sie zeigen besonders im Anfangsteil ziemlich starke Verdickungen und Trübungen ihrer Intima. Die Aorta thoracica ist im ganzen starr und zeigt sehr erhebliche Verdickungen, Trübungen und Kalkeinlagerungen. Ausserdem zeigt die Intima unregelmässige Querrisse mit eingezackten Rändern. Die Aorta abdominalis verhält sich im ganzen ähnlich der Aorta thoracica.

Mikroskopisch finden sich an dieser Aorta neben auf einigen Schnitten sehr hochgradigen, atherosklerotischen Prozessen zwar nicht umfangreiche aber charakteristische Veränderungen der äusseren Häute, in Form umschriebener entzündlicher Infiltrate aus Plasmazellen und Lymphocyten, die aber weniger scharf umgrenzt sind, als in den meisten anderen Fällen. Die Herde haben das elastische Gewebe zerstört und führen z. T. auch Hämosiderinschollen, einige der Adventitia auch Russelsche Körperchen. In einem der Intima naheliegenden Herd kann man sehr deutlich eine durch sein Schrumpfen bedingte trichterförmige Einziehung des Intimaniveaus erkennen.

Die Vasa nutritia sind nicht endarteritisch erkrankt. An einigen Stellen in der Intima weite mit Endothel ausgekleidete Blut enthaltende Hohlräume.

Fall 60. 1909. S.-Nr. 389. B., Katherine, 35 Jahre.

Klinische Diagnose: Pneumonie.

Anatomische Diagnose: Fibrinöse Pleuropneumonie, Doehle-Hellersche Aortitis.

W. R. nicht anzustellen.

Die Aorta ascendens zeigt unmittelbar über den Klappen deutliche narbige Runzelung der Intima. In der Aorta descendens fehlen derartige Runzelungen, ausserdem zeigt die Intima noch grosse gelblich-weisse, beetartige Verdickungen mit Verkalkung.

Die Aorta abdominalis ist mit einigen beetartigen gelben Intimaverdickungen versehen, besitzt aber keine Runzelung. Während die Aorta thoracica Rundzellenherde besonders in der Adventitia, vereinzelt auch in der Media aufweist, zeigt sich die Aorta abdominalis frei von Infiltraten, aber die Intima ist verdickt und verfettet. Mikroskopisch entspricht der Befund am meisten dem von Fall 50.

Fall 61. 1910. S.-Nr. 47. Mann von 57 Jahren.

Klinische Diagnose: Senile Demenz.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonie. Doehle-Hellersche Aortitis.

W. R. fehlt.

Der Anfangsteil der Aorta ist intensiv sklerotisch verändert. Die gesamte Aorta ist stark erweitert, die Aorta ascendens aneurysmatisch ausgebuchtet. Das

Gefäss ist in seinem ganzen Verlauf von zahlreichen, sklerotischen Herden durchsetzt, zwischen welchen sich strahlige Narben finden.

Es besteht eine herdweise kleinzellige Infiltration der Media sowie der Adventitia, in letzterer hauptsächlich um die kleinen Gefässe herum. Die Intima weist Verdickung und Kalkablagerung auf.

Fall 62. 1910. S.-Nr. 82. M., Albert, 66 Jahre.

Klinische Diagnose: Erysipel, Sepsis.

Anatomische Diagnose: Sepsis, Doehle-Hellersche Aortitis.
W. R. fehlt.

In der aufsteigenden Aorta finden sich neben einigen Kalkplatten und oberflächlichen Substanzverlusten schwielige, teils strahlige, teils ringförmige Narben, die den Verdacht einer spezifischen Aortitis erwecken.

Mikroskopisch finden sich in der Aorta ascendens neben Verfettung der Intima in den äussersten Schichten der Media, sowie in der Adventitia kleine Rundzellenanhäufungen in mässiger Menge.

Fall 63. 1910. S.-Nr. 166. 60jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Multiple Tuberkulose, maligner Tumor, hochgradige Kachexie.

Anatomische Diagnose: Eitrige Entzündung des linken Lisfrankschen Gelenks mit eitriger Phlebitis und Thrombose der tiefen Venen des linken Beins, multiplen Abszessen in den Nieren, der Milz, dem Herzmuskel und mehreren anderen Muskeln. Periostitis purulenta der linken Ulna mit Spontanfraktur. Zirkumskripte eitrige Peritonitis des linken Oberbauchraums. Verwachsungen und verkreidete Herde in beiden Oberlappen. Geringe Erweiterung der Aorta ascendens mit Sklerose und Doehle-Hellerscher Aortitis.
W. R. fehlt.

Makroskopisch und mikroskopisch der gewöhnliche Befund von narbigen und zelligen Herden in Media und Adventitia. In letzterer sind die Herde besonders reich an Plasmazellen und Russelschen Körperchen, enthalten auch etwas Eisenpigment.

Auf die makroskopischen Kennzeichen der Doehle-Hellerschen Aortitis näher einzugehen, ist nach den eingehenden Beschreibungen, die oben ja bereits besprochen sind, überflüssig; kurz komme ich unten noch einmal darauf zurück. Hier will ich zunächst die histologischen Veränderungen erörtern.

Das mikroskopische gemeinschaftliche Charakteristikum, wonach ich diese an Umfang erheblich verschieden stark erkrankten Aorten zusammengestellt habe, war, wie schon erwähnt, das Auftreten umschriebener entzündlicher und narbiger Herde in Media und Adventitia.

Bei einzelnen Aorten in geringem Umfang, sodass sie gegenüber gleichzeitigen, schweren, atherosklerotischen Veränderungen eine unbedeutende Rolle spielten.

Das Hauptkontingent bilden die mittelschweren Fälle; in einem Bruchteil von diesen bestand neben der Entwicklung von Entzündungs-

herden die Hauptveränderung in einem Hineinwuchern von Blutgefässen und Bindegewebe in die lumenwärts gelegene Mediahälfte, seltener auch in die Intima, ohne Entwicklung perivaskulärer Infiltrate, also Gefässneubildung ohne konstante Herdbildung.

Siebenzehnmal konnte man die Veränderungen schwere nennen, die zu erheblichen, die normale Widerstandskraft des Gefässrohrs stark beeinträchtigenden Zerstörungen geführt hatten. Diese schweren Veränderungen waren teils frischerer Natur [S.-Nr. 241 (1908), 80, 147, 185, 189, 221 (1909), 166 und 168 (1910)], teils weniger zellreich, zur Narbenbildung fortschreitend [S.-Nr. 305, 352, 421 (1908), 58, 181 (1909), 55 und 165 (1910)].

In 6 Fällen [S.-Nr. 305, 352 (1908), 80 (1909), 165, 168 u. 256 (1910)] finden sich Herde, bei denen erörtert werden muss, ob es sich um typisch gummöse Produkte handelt. In drei Fällen [S.-Nr. 80 (1909), 165, 256 (1910)] bestanden in der Media, z. T. dicht an der Grenze der Intima, scharf abgegrenzte nekrotische Herde mit Riesenzellenbildung, die man mit Sicherheit als gummöse Bildungen ansprechen muss; in den beiden andern Fällen [305 und 352 (1908)] waren die Riesenzellen der Mediaherde vom Langhansschen Typus; es fehlten auch nekrotische Veränderungen vollkommen. Man könnte deswegen mit Recht die Bezeichnung gummöse Aortitis beanstanden, besonders deswegen, weil ja die Deutung der Riesenzellen als Fremdkörperriesenzellen — etwa durch Aufnahme zerfallener elastischer Fasern — sehr wohl möglich wäre und man tatsächlich z. B. bei der experimentellen Medianekrose und -Verkalkung bei Kaninchen riesenzellenhaltige Herde finden kann, die mit Lues nichts zu tun haben (Beobachtung von Lubarsch). Auf der andern Seite aber haben sehr ausgedehnte, im Düsseldorfer Institut vorgenommene Untersuchungen gewöhnlicher Atherosklerose und Mediaverkalkung doch ergeben, dass riesenzellenhaltige aus Plasmazellen und Lymphocyten bestehende Herde in der Media niemals sonst vorkommen, (in der Adventitia finden sich zellige Herde dagegen öfters), sodass man diese Fälle mit riesenzellenhaltigen Mediaherden zum mindesten als höchst verdächtig auf Syphilis ansehen muss.

Anders liegt es allerdings in den übrigen 57 Fällen, in denen die histologischen Veränderungen an sich nichts darbieten, was sie von Granulationsgewebe, entzündlichen Herden oder Narbengewebe beliebiger Entstehungsweise unterscheidet.

Im Innern der meisten Herde der Media, auf deren Veränderungen ich zunächst eingehen will, fanden sich Kapillaren oder auch Gefässe

gröberen Kalibers. Wie das in den Protokollen weiter ausgeführt ist, waren die Herde wie an Umfang so an Zusammensetzung wesentlich verschieden; teilweise zellreich, vorwiegend aus Plasmazellen und Lymphocyten, vereinzelten polynukleären Leukocyten bestehend, wo dann die Plasmazellen meist in den peripheren Partien lagen; dabei bestand kein konstanter, wesentlicher Unterschied in der Zusammensetzung der Herde bei den Aorten, für die kein Hinweis auf Lues bestand und auch die W. R. negativ ausfiel, gegenüber anderen in ähnlichem Umfang erkrankten Aorten mit Verdacht oder Sicherheit vorhandener Lues.

Neben diesen frischen Herden fanden sich zellärmere, Bindegewebe führende und alle Übergänge zu kernarmen nur einige, wenige Bindegewebsfasern enthaltende, die normale Kontinuität unterbrechende, narbige Inseln. Auffällig war es mir, dass man, ohne den Dingen Gewalt anzutun, mehrmals eine oder die andere Mediaschicht durchgehends für hauptsächlich durch die Entzündung betroffene erklären konnte; so die adventitiawärts gelegene Hälfte bei den S.-Nr. 498 (1908), 102, 124, 161, 230 (1909), die intimawärts gelegene Hälfte bei den S.-Nr. 42 (1908), 30, 147, 172 (1909).

In den Herden selbst und ihrer nächsten Umgebung fehlten die elastischen Fasern. Die Bilder, die durch diesen Defekt zustande kamen, waren verschiedene. Meist machte es den Eindruck, als ob nach der, auf einen umschriebenen Bezirk beschränkten Zerstörung der tragenden Elemente ein Zusammenbruch des Fasergerüstes erfolgt sei, durch den die benachbarten Partien zusammengepresst, die erhaltenen Fasern der benachbarten Teile einander genähert würden. An andern Stellen schien es mehr, als ob durch die Entstehung der Herde eine Verwerfung der benachbarten Schichten, als ob durch die zunehmende Ausdehnung der Granulationen eine Auseinanderdrängung stattgefunden habe. Einen körnigen Zerfall der elastischen Fasern habe ich nicht gesehen; wohl konnte ich das Vorhandensein von feinen mit dem Weigertschen Farbstoff tingierten Körnchen um Herde in der elastisch muskulösen Intimaschicht feststellen, die aber stets so regelmässig in Reihen angeordnet waren, dass ich hier an quergeschnittene feine elastische Fasern gedacht habe (Voigts). In den Mediaherden und ihrer nächsten Umgebung fehlte solche Faserkörnelung, die Fasern verloren ihre Färbbarkeit für das Resorzinfuchsin, gingen in einen kaum sichtbaren, durchscheinenden Faden aus, ohne sonstige Veränderungen erkennen zu lassen, oder auch verdickten sie sich schon in grösserer Entfernung von den Herden und endeten kolbig angeschwollen, entweder stumpf aufgefasert oder korkzieherartig gerollt. Im Innern der Herde zwischen den Plasmazellen

und Lymphocyten lagen klumpige, verdickte Trümmerstücke von elastischen Fasern.

In mehreren Fällen sah ich Veränderungen, wie sie Molinari als Initialstadien einer Mesaortitis productiva aufgefasst hat: fleckweise Zerstörung von elastischen Fasern ohne Infiltrate, die er auf eine noch zu besprechende Art erklärt hat. In meinen Fällen besonders ausgesprochen bei Aorta S.-Nr. 83, war diese Art der Zerstörung elastischen Gewebes mit gleichzeitigem Auftreten von Granulationsherden an andern Stellen desselben Präparats verbunden.

Bei der Aorta S.-Nr. 147 waren diese Faserzerstörungen auch auf mit Scharlachazeton gefärbten Gefrierschnitten als rötliche, durch Fetteinlagerung in oder um die Fasern bedingte Flecke sichtbar. In diesen Lücken des Fasernetzes waren aber die glatten Muskelfasern der Media wohl erhalten.

An andern Aorten konnte ich aber sehen, dass Fetteinlagerung in die elastischen Fasern oder ihre Kittsubstanz nicht notwendig den Verlust ihrer Färbbarkeit zu bedeuten braucht. So waren bei den Aorten S.-Nr. 180 und 230 (1909) ausgedehnte Bezirke des Fasernetzes verfettet, ohne entsprechenden Verlust der Färbbarkeit.

Die Herde der Adventitia bestanden aus denselben Zellen, wie die der Media. Meist waren sie zahlreicher und umfangreicher als diese. Sie entwickelten sich vorzüglich in der der Media direkt anliegenden Schicht und schoben sich zuweilen als ein bandartiger, brennender Streifen von Granulationsgewebe zwischen Media und die mehr peripheren herdfreien Adventitialagen ein.

Die von Backhaus zuerst erwähnte diffuse Bindegewebsbildung konnte ich mehrmals in Form breiter, glasiger, bandartiger Streifen zellarmen Gewebes bei den Aorten S.-Nr. 241, 352, 421, 498 (1908) bestätigt finden. Sie betraf wesentlich die der Media nächstgelegenen Schichten.

Die Intima war fast durchgängig ebenfalls erkrankt, meist in der Art, wie man es bei der Atherosklerose zu sehen gewohnt ist. Frei oder nur wenig betroffen waren die Aorten S.-Nr. 352 (1908), 83, 124, 221 (1909). Alle vier stammten von Individuen in jüngeren oder mittleren Jahren. (40, 32, 32, 48 Jahre alt.)

Abgesehen von atherosklerotischen Prozessen nahm die Intima aber auch an den entzündlichen Veränderungen der äusseren Häute teil. Entzündliche Herde mitunter erheblichen Umfangs waren vorhanden bei den S.-Nr. 241, 371, 421 (1908), 39, 129, 175, 181, 185, 221 (1909). Bei der Aorta S.-Nr. 129 übertraf die entzündliche Erkrankung der Intima die der Media und Adventitia an Umfang.

Die Herde, deren Zusammensetzung die gleiche war, wie die der Media und Adventitia, entwickelten sich vorzugsweise in der elastisch-muskulösen Intimaschicht und präsentierten sich z. T. als Fortsetzungen oder Teile von Mediaherden, erschienen aber auch — soweit ich darüber ohne Serienschnitte urteilen darf — als selbständige Prozesse.

Ob die entzündliche Mediaerkrankung oft sekundär, wie Backhaus annimmt, zu einer Intimasklerose führt und wieweit man da einen zwingenden Zusammenhang annehmen darf, oder ob atherosklerotische Prozesse an einer mesaortitischen Aorta als unabhängige Komplikation zu gelten haben, ist schwer zu entscheiden. Man kann sich zu Schlüssen für berechtigt halten in den Fällen, in denen einer von beiden Prozessen vorzugsweise ausgebildet ist. Die Intima der Aorta S.-Nr. 221 ist fast frei von Atherosklerose, trotz schwerster Media- und Adventitiaerkrankung. Stets scheint Mesaortitis also doch nicht eine Intimasklerose nach sich zu ziehen. Es handelt sich aber um frische Prozesse bei einem jungen Mann von 32 Jahren, sodass man einwenden könnte, bei längerer Dauer der Krankheit würden Intimaveränderungen sich noch eingestellt haben.

Andrerseits können die schweren Atherosklerosen S.-N. 39, 172 nicht durch die geringen vorhandenen mesaortitischen Veränderungen erklärt werden. Die beiden Aorten stammen zudem von Individuen, deren Alter (68, 70 Jahre) atherosklerotische Prozesse erwarten lässt, ohne eine besondere Erklärung zu verlangen. Im grossen und ganzen habe ich nicht den Eindruck gehabt, dass, wo sich Sklerose bei Mesaortitis fand, die sklerotischen Prozesse über grösseren Mediaherden konstant stärker entwickelt gewesen. Schliesslich würde ja auch, wenn sich stets über Mediadefekten entsprechende Intimaverdickungen entwickelten, kaum die tatsächlich zu beobachtende Abnahme der Gesamtdicke der Gefässwand erklärbar sein, wie sie tatsächlich sich einstellt und die ja makroskopisch an durchscheinenden Flecken kenntlich ist. Ich bin der Meinung, dass der Einfluss der Mesaortitis auf die Intima kein sehr inniger, lokaler ist und sich eher bei längerem Bestehen in einer Disposition des ganzen Gefässes zur Atherosklerose äussert.

Bei 18 Aorten habe ich Russelsche Körperchen gefunden, meist in den Adventitiaherden. [S.-Nr. 305, 352, 485 (1908), 30, 39, 62, 80, 102, 106, 175, 181, 185 (1909) und 165, 166, 168, 225, 256, 259 (1910) und 48 (1911)].

Obliterierende Endarteriitis sah ich nur viermal an den vasa nutritia der Adventitien von Aorta S.-Nr. 241 (1908), 106, 180 (1909) und 264 (1910).

Das Fehlen dieses Prozesses in allen übrigen Fällen nimmt mir die Möglichkeit, die Backhaussche Erklärung für das Zustandekommen

der Mesaortitis anzunehmen, wonach die Infiltrate sich an Stellen bilden sollen, die durch die nach seiner Meinung zuerst einsetzende Veränderung, nämlich die Verengerung der Nährgefässe, die bis zu völligem Verschluss führen kann, in ihrer Ernährung geschädigt sein sollen.

Wenn Backhaus Recht hätte, dann dürfte man erwarten, dass sich die Endarteriitis obliterans häufiger vorgefunden hätte.

Meine Beobachtungen haben mir die von Molinari gegebene Entstehungsgeschichte der Doehle-Hellerschen Aortitis wahrscheinlicher gemacht. Molinari meinte, das schädigende Moment, das syphilitische Virus, wirke nicht erst auf dem Umwege, durch Störung der Blutversorgung, sondern direkt elektiv schädigend auf die elastischen Fasern ein, die durch es soweit in ihrer Widerstandskraft geschwächt werden, dass sie unter der Einwirkung des Blutdrucks einreissen. Erst wenn das geschehen ist, treten nach Molinari Infiltrate auf. Molinari glaubt an einer seiner Aorten, bei der sich Mediadefekte ohne Infiltrate fanden, das erste Stadium der Doehleschen Aortitis vor sich zu haben und glaubt, dass die von Backhaus als Frühsymptom bezeichnete Endarteriitis obliterans sich erst bei fortgeschrittenen Veränderungen finde. Ich habe, wie schon erwähnt, mehrmals Defekte ohne Infiltrate gesehen an Aorten, die aber zu gleicher Zeit auch entzündliche Herde aufwiesen; besonders ausgeprägt bei der von einem 32jährigen Mann stammenden Aorta S.-Nr. 83 und der von einem 45jährigen Mann stammenden Aorta S.-Nr. 147 (beide 1909).

Dagegen schien mir nicht, wie Molinari das annimmt, ein glattes Abreissen der Fasern die Regel zu sein, vielmehr scheint es sich mir häufiger um ein Schlaffwerden, eine Überdehnung und stellenweise um ein Zurück- oder Zusammenschnurren der Fasern zu handeln. Denn abgesehen von den Faserdefekten ohne Infiltrate, bei deren Mehrzahl ein Übergang der normalen Fasern von der Umgebung her in weniger intensiv gefärbte, dann allmählich verschwindende, kaum mehr sichtbare Streifen ohne Abreissen mit Verdickung oder Aufrollen die Regel war, konnte man auch an den anscheinend scharf endigenden klumpig verdickten oder umgeschlagenen Fasern feine, glasig durchscheinende Fortsetzungen bemerken, die sich bisweilen – wenn auch nicht durch den ganzen Herd — so doch auf nennenswerte Strecken verfolgen liessen und in deren Verlauf dann entweder lebhaft tingierte kleinere Faserreste oder auch grössere, gut erhaltene Stücke auftauchten.

Häufig fanden sich namentlich in grösseren vernarbenden Herden massenhafte, äusserst feine, elastische Fasern, durch deren Auftreten der Untergrund des Herdes bei schwacher Vergrösserung einen gleichmässigen,

violettbläulichen Farbenton erhielt. Diese Fasern kann man wohl als neugebildet ansehen.

Was das makroskopische Aussehen der Aorten angeht, so muss ich zugeben, dass, abgesehen von den Verschiedenheiten, die sich aus der verschieden grossen Ausdehnung des Prozesses ergeben, hinsichtlich der makroskopischen Charakteristika, auf die hin die Diagnose Doehle-Hellersche Aortitis gestellt wurde, Differenzen bestehen. Das erklärt sich dadurch, dass ausser den von Herrn Prof. Dr. Lubarsch herrührenden Protokollen sich 7 Herren vom Institut in die Urheberschaft der Sektionsprotokolle teilten. Eine in allen wesentlichen Punkten konsequente, einheitliche Behandlung des Materials ist aber dadurch gewährleistet, dass sämtliche Aorten nebst mikroskopischen Präparaten Herrn Prof. Dr. Lubarsch vorgelegen haben.

Allen Protokollen gemeinsam ist die Betonung der Wichtigkeit streifig-narbiger Einziehungen, dann im gleichen Mass der Sitz der Erkrankung in der Aorta ascendens dem Arcus der Aorta thoracica unter Freibleiben der Aorta abdominalis (ausgenommen S.-Nr. 230) die Häufigkeit der Beteiligung der Aortenklappen und der Arteriae coronariae, sowie der Aneurysmenbildung ist aus einer weiter untenstehenden Zusammenstellung ersichtlich. Allerdings darf man nicht, worauf schon Wiedemann hingewiesen, alle Fälle langer und riffelartiger Einziehungen der Aortenwand als Narben ansehen und daraufhin ohne weiteres die Diagnose auf Doehlesche Aortitis stellen; wir haben manche Fälle gesehen, in denen diese namentlich längsgestellten Falten wohl nur durch postmortale Zusammenziehungen der Mediamuskulatur bewirkt waren und mikroskopisch keine der Doehleschen Aortitis entsprechende Veränderungen sich fanden. In allen makroskopisch nicht ganz sicheren Fällen ist daher stets die Kontrolle durch das Mikroskop zu verlangen, wie wir sie in jedem Fall vorgenommen haben.

Intimaverdickungen, die sich von den atherosklerotischen durch das Fehlen von Verkalkung und ihre mehr weissliche Färbung auszeichnen, rangieren als Charakteristikum makroskopischer Art an zweiter Stelle. Auch das Fehlen von Verkalkung oder atheromatösem Zerfall in diesen Verdickungen ist erwähnenswert. Der Beschreibung Doehles mit der schweren Zerstörung der Aortenwand bis zum Durchscheinendwerden an einzelnen Stellen, entspricht nur eine meiner Aorten, S.-Nr. 305 (1908), bei der es zur Aneurysmenbildung mit Perforation in den Herzbeutel gekommen ist.

Nach der Art meiner Zusammenstellung, die unter dem gemeinsamen Kriterium der mikroskopisch nachgewiesenen herdweisen Media-

und Adventitiaentzündung Fälle mit sehr geringen Veränderungen [S.-Nr. 62, 227, 230 (1909)] neben solche mit umfangreichen Zerstörungen stellt [S.-Nr. 352, 305 (1908), 80, 147, 227 (1909), 165, 166, 168 (1910)], also quantitative Unterschiede zunächst ausser acht lässt und auf dem genannten gemeinsamen mikroskopischen Befund basiert, ist ja eine Übereinstimmung im makroskopischen Bilde auch nicht zu erwarten.

Die Gesamtzahl meiner Aorten ist 63; 43 stammen von Männern, die bleibenden 20 von Frauen. Nach dem Lebensalter ordnen sie sich folgendermassen:

Jahre . . .	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80
Fälle . . .	17	19	16	10	1

Ausgebildete Aneurysmen fanden sich zehnmal [S.-Nr. 305, 485 (1908), 129 (1909), 47, 74, 75, 165, 256, 325, 388 (1910), je 50, 53, 60, 42, 57, 58, 30, 34, 49, 54 Jahre alt].

Diffuse Erweiterung der aufsteigenden Aorta ist ein beinahe ebenso häufiger Befund [S.-Nr. 371 (1909), 55, 56, 71, 115, 166, 257 (1910), 48 (1911); das Alter der betreffenden Individuen war 49, 57, 50, 36, 31, 64, 60, 42 und 43 Jahre].

Veränderungen an den Aortenklappen wiesen 6 Aorten S.-Nr. 241, 485, 498 (1908), 39 (1909) und 56, 257 (1910) auf. Obliteration der Kranzgefässe fand sich zweimal [S.-Nr. 147 (1909) und 168 (1910)], Sklerose der Kranzarterien sechszehnmal.

Die siebenzehn Aorten mit schweren Veränderungen verteilten sich auf die Jahrzehnte in folgender Art:

Jahre . . .	30—40	40—50	50—60	60—70
Fälle . . .	5	7	4	1

Auf das vierte Jahrzehnt entfallen 3, auf die beiden nächsten je 1 Aorta mit miliaren Syphilomen bezw. Gummen.

Bei der Ordnung der Fälle habe ich, um die Übersichtlichkeit nicht zu stören, zwei Momente ausser acht gelassen, die für die Entscheidung der Frage, ob der betreffende Obduzierte Lues überstanden hat, von Bedeutung sein können: die Penisnarben und die Orchitis fibrosa.

Penisnarben waren achtmal notiert [S.-Nr. 58, 83, 124, 147, 185, 201, 221, 227 (1909)]. Wenn ich auch zugeben muss, dass diese Narben ebenso gut von einem Ulcus molle als von einer Initialsklerose her-

rühren können, so ergab sich doch im Laufe der Untersuchung die überraschende Tatsache, dass bei sechs dieser Fälle, für die die W. R. ausgeführt werden konnte, fünfmal ein positives Resultat zu verzeichnen war und in den zwei bleibenden ohne W. R. die klinische Diagnose auf Tabes und progressive Paralyse lautete. Als akzidentelles Beweismittel verdienen die Penisnarben also wohl doch Beachtung.

Der luetische Ursprung der Orchitis fibrosa ist zweifelhaft; E. Fraenkel und Much haben ihre Ätiologie durch Anstellung der W. R. zu erklären gesucht. Sie hatten dreimal bei Hodenschwielen negative Resultate und kommen zu einem ablehnenden Urteil.

Reinhart hat dagegen »mit fast konstanter Regelmässigkeit« in den Seris von Obduzierten mit Orchitis fibrosa Komplementbindung nachweisen können. Genauere Angaben macht er über acht Untersuchungen mit sieben positiven Resultaten.

In meinen Fällen figuriert die Orchitis fibrosa achtmal [S.-Nr. 58, 83, 227, 337, 372 (1909), 75, und 403 (1910) und 48 (1911)]. Einmal konnte die W. R. nicht ausgeführt werden [S.-Nr. 83 (1909)], hier war aber die luetische Infektion durch eine Tabes wahrscheinlich.

In einem zweiten Fall [S.-Nr. 227 (1909)] fiel die W. R. negativ aus, auch fehlte jeder andere Hinweis auf Lues. In den 6 bleibenden Fällen war die W. R. positiv; ausserdem war der eine anatomisch sicher als Lues, in 2 anderen bestand progressive Paralyse. Das Ergebnis verdient jedenfalls gegenüber den die luetische Genese der Orchitis fibrosa negierenden Untersuchungen von Much und E. Fraenkel Beachtung.

Diese beiden Forscher, die gleichzeitig mit Pick und Proskauer als erste das Leichenblut für die W. R. verwandten, haben, wie die Ätiologie der Orchitis fibrosa, so die der Doehle-Hellerschen Aortitis mit Zuhilfenahme der W. R. zu klären gesucht und zwar mit dem Resultat, dass sie in sechs sicheren Fällen von Doehle-Hellerscher Aortitis auch sechs positive W. R. hatten. Dasselbe Ergebnis stets positive W. R. zeitigten Reinharts Untersuchungen an gleichfalls sechs Fällen. Vier positive Reaktionen für 4 spezifisch kranke Aorten hatte Löhlein, 21 unter 23 Untersuchungen Schlimpert.

Pick berichtete in der Berliner medizinischen Gesellschaft über 10 Fälle von schwieliger, narbiger, kallöser Aortitis mit stets positiver W. R. Vermutlich befinden sich unter diesen auch die 8 von Seligmann und Blume veröffentlichten aus dem Pickschen Institut mit stets positiver W. R.

Von meinen 44 untersuchten Seris gaben positive W. R. 36 = 81,8 %; achtmal fiel die Reaktion negativ aus.

Dass negative Reaktion beim Lebenden nicht das Fehlen einer luetischen Infektion beweist, ist bekannt. Selbst bei den die grösste Anzahl von positiven Reaktionen gebenden Luetikern mit manifesten Tertiärsymptomen hatte Ledermann noch 4% negative Reaktionen; für gut behandelte Fälle im Spätlatenzstadium stiegen die negativen Reaktionen auf 53%. Bei Jesionek und Meirowski halten sich im Sekundärstadium positive und negative Resultate das Gleichgewicht; im Spätlatenzstadium überwiegen die negativen Reaktionen. Reinhart verzeichnet unter 170 W. R. an spätlatent Luetischen 58 negative. Für 2 von meinen negativen Reaktionen glaube ich einen solchen in der Methode begründeten Versager annehmen zu dürfen: bei S.-Nr. 115 (1910), weil hier eine Paralyse vorlag; im zweiten Fall S.-Nr. 254 (1909) war die luetische Infektion klinisch gesichert.

Unter den acht negativen Reaktionen bleiben also sechs, die für die Diagnose »fehlende luetische Infektion« von Bedeutung sein können, d. h. wir würden 86,4% positive und nur 13,6% negative Ergebnisse haben, vorausgesetzt, dass wir in dem positiven Ausfall der W. R. am Leichenblut einen sicheren Beweis für Lues sehen dürfen. Anders liegt es allerdings, wenn das nicht der Fall sein sollte.

Dann würde sich bezüglich der Syphilisätiologie das Verhältnis folgendermassen stellen: Sicher war die luetische Infektion in 10 meiner Fälle, davon sechsmal auf Grund anatomischer Befunde, viermal aus klinischen Gründen.

Metasyphilitische Erkrankungen (d. h. Tabes oder progr. Paralyse) lagen vor in 17 Fällen, davon gaben positive W. R. sechs, negative einer; in 10 Fällen hatte die Reaktion nicht ausgeführt werden können.

Anatomische und klinische Hinweise auf Syphilis fehlten völlig siebenundzwanzigmal; fünfmal fehlte hier die W. R., fiel fünfmal negativ und siebenzehnmal positiv aus, in acht Fällen, in denen sechsmal die W. R. positiv ausfiel, spricht das Vorhandensein von Penisnarben, fibröser Orchitis, sowie syphilomartigen Bildungen in der Aorta mit grösster Wahrscheinlichkeit für Syphilis (Fall 27, 31, 35, 36, 37, 46, 52 u. 56). Es bleiben demnach 17 Fälle übrig, in denen allein der positive Ausfall der W. R. auf Beziehungen zur Syphilis hinweist, während in 10 Fällen von Doehle-Hellerscher Aortitis mit fehlender W. R. oder negativem Ausfall der W. R. bei der Abwesenheit klinischer oder sonstiger unzweideutiger anatomischer Befunde jeder Hinweis auf eine stattgehabte luetische Infektion fehlt.

Der nahe Zusammenhang der Tabes und der Paralyse mit der Syphilis ist allgemein anerkannt und namentlich für die letztere durch

die serologischen Untersuchungen während des Lebens bekräftigt worden, sodass ich also auf die Bedeutung der Häufigkeit des Zusammentreffens der Doehle-Hellerschen Aortitis mit den genannten Krankheiten nicht ausführlicher einzugehen brauche.

Nicht dieselbe Anerkennung hinsichtlich der Beweiskraft für eine stattgehabte spezifische Infektion geniesst die am Leichenblut ausgeführte W. R. Deren Zuverlässigkeit am Leichenblut ist in letzter Zeit bezweifelt worden. Gegenüber den Angaben von L. Pick, der bei seinem Material zu dem Resultat gekommen war, dass, wenn sich an der Leiche kein Hinweis auf Lues fand, auch die W. R. negativ ausfiel, mit Ausnahmen, die bei ihm vier unter zweiundsiebzig Untersuchungen waren, bei Löhlein sich auf fünf unter zweiundneunzig bezifferten, sind von Lucksch »in guter Übereinstimmung mit Angaben von Bruck, Krefting, Vespremi« unter 309 beliebigen Leichenreaktionen 145 = 46% positiv ausgefallen. Aus der Unmöglichkeit der Annahme, dass in einer so grossen Anzahl der Fälle Lues vorgelegen haben könne, schliesst Lucksch gegen die Beweiskraft der Leichenreaktion. Die Reaktion sei auch intra vitam mir der Beweis einer schweren Erkrankung und könne z. B. bei Sepsis, Pneumonie, Urämie unter unsern Augen auftreten und mit einer Besserung des Allgemeinzustandes wieder verschwinden. Auch Seligmann und Blume hatten bemerkt, dass sich bei konsumierenden Krankheiten Stoffe finden, die mit dem einen oder andern Extrakt positive Reaktionen geben können. Sie glaubten derartige Reaktionen durch Anwendung von vier verschiedenen Extrakten als nicht spezifische erkennen zu können. Die während der Zeit meiner Tätigkeit am Lubarschschen Institut gemachten Erfahrungen — die Frage wird zurzeit eingehend untersucht — sprechen mehr im Pick-Löhleinschen Sinne.

Unter 74 W. R., die sich auf ein ausgesuchtes Material bezogen, insofern als es sich um Obduzierte handelte, die schon aus irgend einem Grunde, meist dem makroskopischen Aortenbefund, auf Lues verdächtig schienen, befanden sich 28 positive — die nach meinem Weggang vom Institut gemachten Reaktionen sind nicht eingerechnet. Unter diesen 28 positiven waren 15 mit sicherer Doehle-Hellerscher Aortitis, davon drei mit gleichzeitiger metasyphilitischer Erkrankung (progr. Paralyse). Unter 74 W. R., von denen 28 positiv ausfielen, bleiben demnach 13, bei denen sich an der Leiche ausser der positiven Reaktion keine Zeichen von Lues finden. Diese Zahl ist etwas höher als die von Löhlein und Pick, aber doch erheblich kleiner als die von Lucksch.

Die später im hiesigen Institut vorgenommenen systematischen Untersuchungen, über die Herr Prof. Lubarsch inzwischen berichtet

hat[1]) haben die Frage aber noch etwas verwickelter gestaltet. Unter 544 Fällen fiel die W. R. 109 mal positiv aus, davon war 29 mal Lues klinisch oder anatomisch sicher, 39 mal bestanden metasyphilitische Erkrankungen, wobei allerdings 29 Fälle von Aortitis fibrosa mitgerechnet sind; es blieben aber immerhin 41 Fälle übrig, in denen irgendwelche Anhaltspunkte für Syphilis nicht vorhanden waren. Die genaueren Untersuchungen ergaben aber weiter, dass diese etwas unverständlichen positiven Reaktionen nicht etwa auf agende oder postmortale Veränderungen und besonders nicht auf Bakterienansiedelungen im Blut zurückgeführt werden können, sondern dass noch unbekannte chemische Einwirkungen daran schuld sein müssen.

Immerhin ist auch nach diesen Ergebnissen nicht zu verkennen, dass der positive Ausfall des W. R. am Leichenblut nicht mit absoluter Sicherheit für eine vorausgegangene luetische Infektion spricht. Trotzdem wird man mit Rücksicht darauf, dass von unseren 63 Fällen 36 mal Lues auch durch andere Untersuchungsmethoden sichergestellt ist, dem positiven Ausfall der W. R. bei der Doehle-Hellerschen Aortitis die Bedeutung zuerkennen müssen, dass sie als einziges weiteres Merkmal der vorausgegangenen syphilitischen Infektion mit Wahrscheinlichkeit angesehen werden darf. Anders liegt die Sache natürlich für die zehn Fälle, in denen weder anatomische noch klinische Anhaltspunkte für Syphilis vorhanden waren und auch die W. R. negativ ausfiel. Natürlich besteht auch hier die Möglichkeit, dass die Lues eine ätiologische Bedeutung hatte — aber wahrscheinlich machen kann man es nicht. Und deswegen muss man auch zugeben, dass die Frage, ob alle Fälle von narbiger Aortitis auf luetischer Infektion beruhen, auch jetzt noch ebensowenig mit absoluter Sicherheit entschieden werden kann, wie früher. Es ist das ja auch nicht sehr verwunderlich, denn der in der Aorta sich bei der Doehle-Hellerschen Aortitis abspielende Vorgang ist eben im wesentlichen ein chronisch entzündlicher, der an sich nichts charakteristisches für Lues hat; und ebensowenig wie Narbenbildungen in der Leber oder Niere ohne weiteres auf erworbene Syphilis bezogen werden dürfen, geht das für die Aorta an. Vor allem ist nicht ausgeschlossen, dass auch andere infektiöse Prozesse zu gleichartigen Veränderungen in der Aorta führen können, wofür namentlich Tierversuche sprechen. Denn in einigen von Prof. Lubarsch an Kaninchen angestellten Versuchen mit Staphylokokkeninjektionen fanden sich in der Aorta Herde in Media und Adventitia, die durchaus den zelligen An-

[1]) Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Jahrg. 1911, Heft 1, S. 67—74.

sammlungen bei der Doehleschen Aortitis des Menschen entsprechen und auch unter unseren Fällen ist einer, in dem neben den narbigen Prozessen frisch infektiöse Herde vorhanden sind, die mit den akuten eitrigen Prozessen, aber nicht mit Syphilis, wohl in Verbindung zu bringen sind. Endlich ist auch für ganz isolierte narbige Herde der Aorta ascendens noch eine andere Entstehungsweise nicht ausgeschlossen, wofür namentlich unser Fall 50 (S.-N. 180, 1909) spricht. Hier fanden sich nur 2 umschriebene narbige Stellen an der hinteren Wand der aufsteigenden Aorta. Die Wassermannsche Reaktion fiel negativ aus, nirgends fanden sich sonst auf Lues zu beziehende anatomische Veränderungen und auch die genauesten anamnestischen Nachforschungen ergaben nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine syphilitische Infektion. Dagegen wurde festgestellt, dass den Verstorbenen etwa $1^1/_2$ Jahre vor seinem Tode ein starkes Trauma an der linken Brustseite betroffen hatte. Es ist sehr wohl möglich, dass es bei dieser Gelegenheit zu Zerreissungen der Aortenwand gekommen war, die unter Narbenbildung ausheilten. Der Umstand, dass in diesem Fall ungewöhnlich viel Zellen mit eisenhaltigem Pigment in Media und Adventitia gefunden wurden, würde direkt für diese Vermutung sprechen.

Die Berechtigung des Einwandes von Benda, dass mit dem Wahrscheinlichwerden oder dem sicheren Nachweis einer luetischen Infektion bei einem Individuum mit Mesaortitis productiva noch keineswegs die syphilitische Natur der Aortenerkrankung erwiesen sei, da ja ein Syphilitiker auch noch alle möglichen anderen Krankheiten akquirieren könne, ist natürlich nicht direkt zu widerlegen. Beweisend für eine syphilitische Aortitis können streng genommen nur gummöse Prozesse sein.

Andererseits glaube ich aber doch, dass, wenn weitere Untersuchungen unter Zuhilfenahme der W. R. die grosse Häufigkeit der luetischen Infektion bei Personen mit Mesaortitis productiva also bei nicht gummöser Aortitis im Umfang wie bei meinen Fällen bestätigen sollten, dass darin ein Indizienbeweis enthalten ist, wie er für Tabes und Paralyse allgemein als gültig anerkannt ist. Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, dass die Diagnose Doehle-Hellersche Aortitis auf Grund des makro- und mikroskopischen Befundes gestellt werden muss und man nicht kleine mikroskopische Zellherde in Media und Adventitia schon zur Mesaortitis productiva rechnen darf.

Ursprünglich befanden sich bei meinen Aorten noch drei weitere, die ich deswegen aufgenommen hatte, weil sich bei ihnen neben ausgesprochener Atherosklerose eine, wenn auch sehr geringe, handförmige

Entzündung der äusseren Häute fand. Beim Abschluss habe ich diese drei Fälle ausgeschaltet; bei den beiden ersten bestand kein Anhaltspunkt für Lues, die Diagnose Doehle-Hellersche Aortitis war makroskopisch nicht gestellt, die W. R. fiel negativ aus und die einzige verdächtige Veränderung bestand in einer unerheblichen diffusen und herdförmigen Rundzellenanhäufung in der Adventitia und verschiedenen geringfügigen, gefässhaltigen Rundzellenherden bis in die Mitte der Media. Die Veränderungen waren im ganzen so gering, dass ich mich nicht entschliessen konnte, sie als spezifische anzusehn.

Stärker zweifelhaft konnte man im dritten Falle sein, wo die W. R. positiv ausgefallen war und endarteriitische Prozesse an den vasa nutritia in mehreren kleinen Herden vorlagen. Ich habe die Aorta aber aus dem Grunde nicht mitgerechnet, weil die geringen enzündlichen Veränderungen hauptsächlich im Gebiet der stärksten atherosklerotischen Intimaherde lagen und die endarteriitischen Prozesse bei den 63 Jahren des Betreffenden nicht von wesentlicher Bedeutung sind.

Wichtig sind aber diese Befunde als Entscheidung dafür, dass man Rundzellenherde, namentlich bei gleichzeitiger Atherosklerose selbst bei positiver W. R. erst dann diagnostisch bewerten darf, wenn sie einen nennenswerten Umfang, erhebliche Häufigkeit erreichen, die ihnen ohne Zwang Unabhängigkeit als besondere Erkrankung zuzusprechen gestattet.

Die von Wiedemann betonte Schwierigkeit, auf Grund gradueller Unterschiede zu entscheiden, ob es sich um sekundäre, durch Atherosklerose bedingte, oder um primäre, postluetische Entzündungsprozesse handelt, bleibt also auch bei Heranziehung der W. R. für eine Reihe von Fällen bestehen.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen fasse ich folgendermassen zusammen:

1. Die Doehle-Hellersche Aortitis manifestiert sich makroskopisch an der Aorta ascendens, dem Arcus, der Aorta descendens bis zu den Arteriae renales durch narbige Falten und Furchen, durch grübchenartige Einziehungen und Dellen, in deren Bereich die Gefässwand bis zum Durchscheinendwerden verdünnt sein kann; neben solchen durch Intimaverdickungen, die sich von den atherosklerotischen durch ihre weissliche Farbe und das Fehlen von Verkalkung auszeichnen.

2. Mikroskopisch sieht man eine nach Umfang und Dauer der Krankheit zu verschieden starken Schädigungen der Gefässwand führende, zur Bildung stark schrumpfender Narben neigende herdweise Entzündung, die in den meisten Fällen nur Media und Adventitia ergreift, aber auch die Intima nicht verschont; das letztere trifft bei meinen

Fällen häufiger zu als bei denen der Voruntersucher. Der Infiltratbildung scheint in der Media fleckenweise Zerstörung der elastischen Fasern voranzugehen.

3. Die Herde können gummösen Charakter tragen, unterscheiden sich aber in den meist beobachteten, leichteren Fällen nicht von Granulationsgewebe oder bei längerem Bestehen von Narbengewebe.

4. Auch bei der Atherosklerose kommt herdweise Media- und Adventitiaentzündung vor, die sich aber durch geringeren Umfang und die nahe Abhängigkeit von Intimageschwüren als sekundär kennzeichnet.

5. Eine vorausgegangene syphilitische Infektion ist für eine grosse Zahl der Individuen mit Doehle-Hellerscher Aortitis sicher oder wahrscheinlich insgesamt über 86 %. Doch ist eine von Lues unabhängige Entstehungsweise keineswegs völlig ausgeschlossen; namentlich können vereinzelte umschriebene narbige Herde der Aorta auch auf traumatische Einwirkungen bezogen werden.

6. Zur Klärung der Frage nach der Ätiologie ist bei Fällen mit fehlenden oder unvollkommen klinischen oder anatomischen Luesbeweisen die Ausführung der W. R. am Leichenblut als brauchbares Hilfsmittel zu betrachten.

Literatur.

Abramow. Zur Kasuistik der syphil. Erkrankungen des Gefässsystems. Virch. Arch., Bd. 168.

Derselbe. Über Veränderungen der Aorta bei Syphilis. Virch. Arch. Bd. 178.

Arnsperger. Die Ätiologie und Pathogenese der Aortenaneurysmen. Habilitationsschrift für Heidelberg. Naumburg 1903.

Backhaus. Über Mesarteriitis syphilitica und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung der Aorta. Dissert. Kiel 1897.

v. Baumgarten. Diskussionsbemerkungen. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. München 1899.

Derselbe. Diskussionsbemerkungen. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. Kassel 1903.

Benda. Das Arterienaneurysma. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, Jahrg. 8.

Derselbe. Diskussionsbemerkungen in der Berliner med. Gesellschaft. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. V.

Derselbe. Aneurysma und Syphilis. Referat. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. Kassel 1903.

Bollinger. Über Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. XV.

Chiari. Über die syphil. Aortenerkrankungen. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. Kassel 1903.

Doehle. Über Aortenerkrankung bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmabildung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 55.

Fahr. Zur Frage der Aortitis syphilitica. Virch. Arch. Bd. 177.

Fränkel, A. Beiträge zur Pathologie und Therapie der Aortenaneurysmen. Deutsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. XII.

v. Hausemann. Diskussionsbemerkungen. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. München 1899.

Derselbe. Diskussionsbemerkungen. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. Kassel 1903.

Heine. Beiträge zur Kasuistik der Mesaortitis gummosa. Virch. Arch. Bd. 170.

Heller. Die Aortensyphilis als Ursache von Aneurysmen. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. München 1899.

Derselbe. Aortenaneurysma und Syphilis. Virch. Arch. Bd. 171.

Derselbe. Diskussionsbemerkungen. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. Kassel 1903.

Jesionek und Meirowsky. Die praktische Bedeutung der Wassermann-A. Neisser-Brückschen Reaktion. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 45.

Ledermann. Über die Bedeutung der Wassermannschen Serumreaktion für die Diagnostik und Behandlung der Syphilis. Med. Klinik 1909, Nr. XII.

Löhlein. Über die Seroreaktion auf Syphilis nach Wassermann. Fortschr. d. Med. 1909, Nr. III.

Malmsten. Aorta Aneurysmens Etiologie. Stockholm 1888, zitiert nach Backhaus und Benda.

Marchand. Über das Verhältnis der Syphilis und Arteriosklerose zur Entstehung der Aortenaneurysmen. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. Kassel 1903.

Pick, L. Diskussionsbemerkungen in der Berliner med. Gesellschaft. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 24.

Puppe. Untersuchungen über das Aneurysma der Brustaorta. Deutsch. med. Wochenschrift 1894, Nr. 45 u. 46.

Reinhart. Erfahrungen mit der Wassermann-Neisser-Brückschen Syphilisreaktion. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 41.

Reuter. Spirochaete pallida in der Aortenwand bei Hellerscher Aortitis. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 16 u. 34.

Rosenberger. Statistische Untersuchungen der pathologisch-anatomischen Luesbefunde am Berliner städt. Krankenhause am Urban. Dissert. Freiburg 1904.

Straub. Über die Veränderungen der Aortenwand bei progressiver Paralyse. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. München 1899.

Seligmann und Blume. Die Luesreaktion an der Leiche. Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 24.

Sumikawa. Über das Wesen der Arteriosklerose. Virch. Arch. Bd. 196.

Thorel. Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, Jahrg. 9.

Voigts. Der Aufbau der normalen Aorta und die an den einzelnen Bestandteilen derselben auftretenden regressiven Veränderungen. Dissert. Marburg 1904.

Wiedemann. Über Aortitis syphilitica. Dissert. Leipzig 1905.

Wright and Richardson. Treponemata in Syphilitic Aortitis. Boston Medical and Surgical Journal 1909, Nr. 17.

Lebenslauf.

Ich, Hans Julius Paul Eich, wurde am 2. Juni 1884 in Bonn geboren. Ich besuchte die Vorschulen in Bonn und Boppard, die Gymnasien in Boppard und Wiesbaden, wo ich 1903 die Reifeprüfung bestand. Ich hörte dann Vorlesungen ein Semester lang in Heidelberg, vier in Bonn, fünf in München. Dort habe ich im Mai 1908 mein Staatsexamen gemacht. Das praktische Jahr absolvierte ich in Düsseldorf am Josephkrankenhaus; von Februar bis Juli 1909 habe ich dort zugleich am pathologischen Institut der Akademie f. prakt. Medizin gearbeitet. Nach einjähriger Assistentenzeit am Marienkrankenhaus in Berlin bin ich seit Juli 1910 als Vertreter von Landärzten tätig gewesen.

DRUCK von CARL RITTER, G. m. b. H.
WIESBADEN.